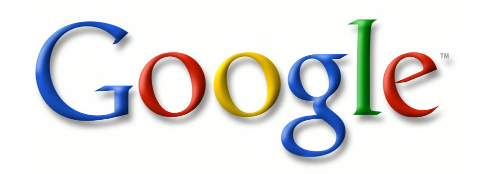
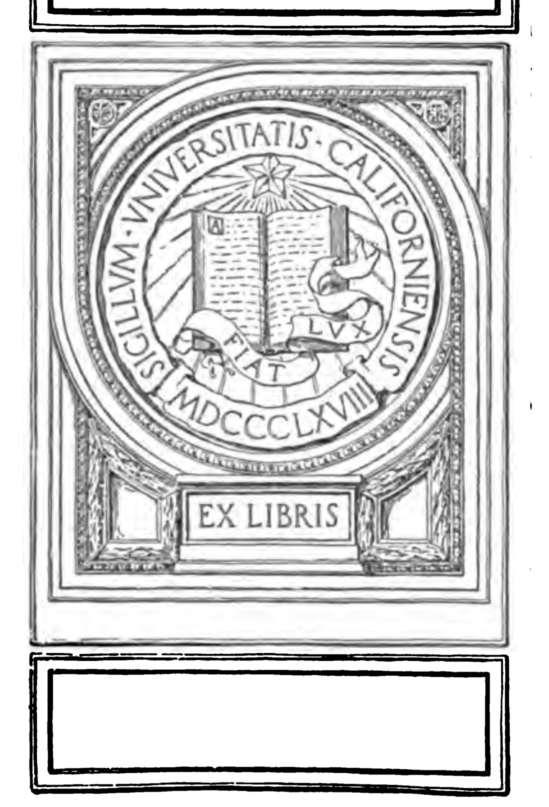
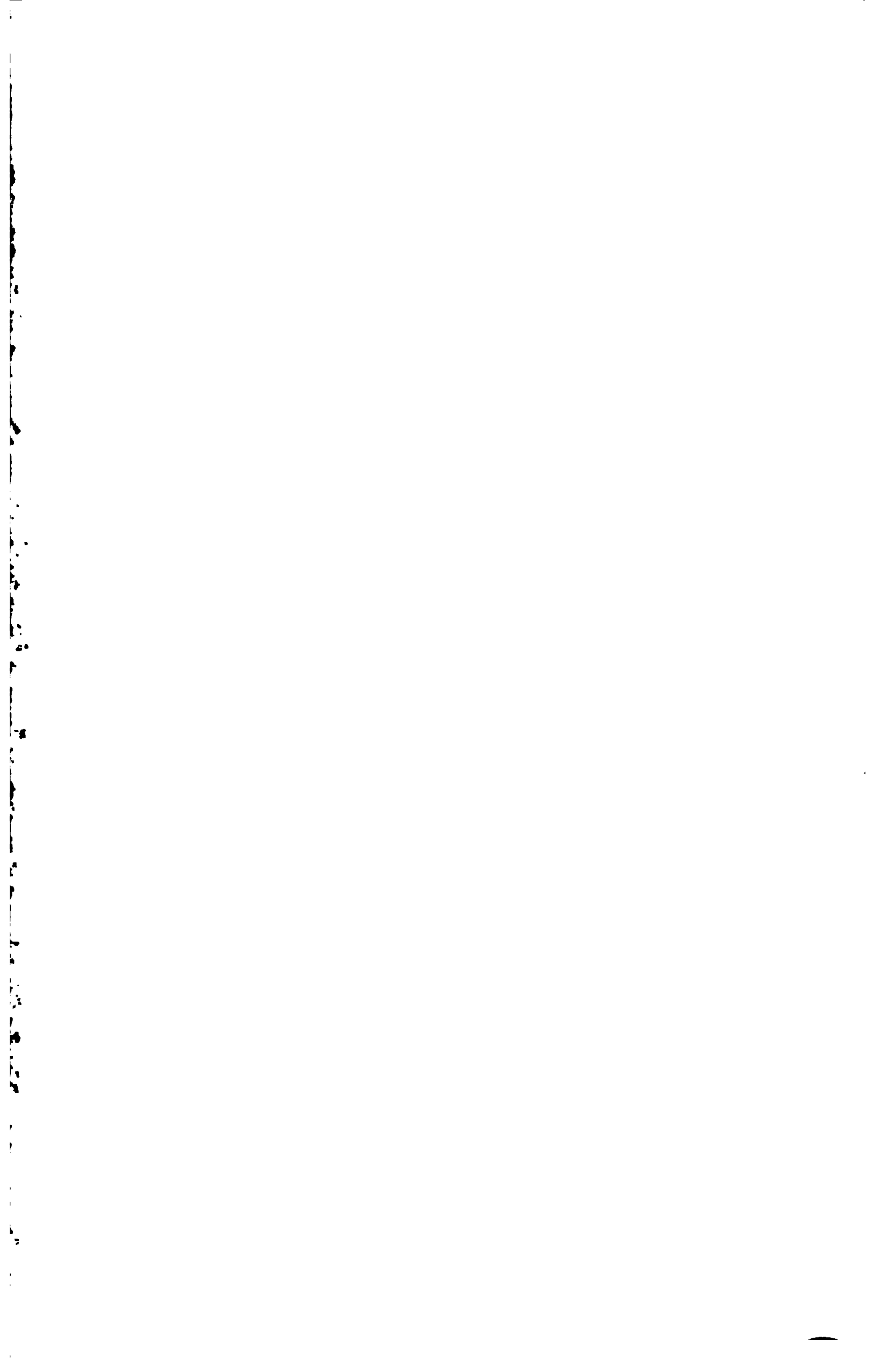



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. GUSSENBAUER, PROF. v. ROSTHORN, PROF. v. JAKSCH
UND PROF. H. CHIARI.

XIX. BAND.

MIT XII TAFELN.



BERLIN W. 35, Lützowstr. 10.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD.

1898.

Inhalt des XIX. Bandes.

EINIGE VERSUCHE UND BEOBACHTUNGEN AM HAARE.

Von

DR. SIGMUND MAYER,

o. ö. Professor der Histologie und Vorstand des histologischen Instituts an der K. K. deutschen Universität in Prag.

> Jedem, der ein Vergrösserungsglas besitzt, bieten sich zunächst die Haare als leicht erschwingliches, immer zugängliches und reinliches Object der Beobachtung dar, und vielleicht ist kein Gegenstand so vielfach und so genau untersucht worden, ohne dass jedoch diese Untersuchungen auf die physiologische Bearbeitung rechten Einfluss gewonnen hätten.
>
> *J. Henle*, Allgemeine Anatomie etc. Leipzig 1841. pag. 314.

Es wird sich empfehlen, wenn wir an die Spitze unserer Erörterungen die Beschreibung des nachfolgenden *Grundversuches* stellen.

Ich reisse aus meinem Barte ein weisses Haar aus, welches jedoch, wie hier vorweg bemerkt werden und später nochmals besprochen werden soll, ein *Papillenhaar* und kein *Kolbenhaar* sein muss. Ein solches Haar lässt sich sehr häufig ohne jegliche Spur von anhaftender innerer oder äusserer Wurzelscheide gewinnen; an dem Resultate des zu schildernden Versuches wird jedoch durch das Vorhandensein der Wurzelscheiden nichts geändert, obwohl, wie leicht ersichtlich ist, hierdurch eine ansehnliche Dicke des cutanen Haarendes bedingt und ein für die Untersuchung im durchfallenden Lichte minder günstiger Umstand eingeführt wird.

Bei der Ausübung eines Zuges am freien Haarende reisst das Haar an seinem Zwiebelende an der Grenze von noch weicher Bulbusmasse und verhärtetem Schafte in der Art von der Papille ab, dass am cutanen Rissende eine kurze noch aus weicher Masse bestehende Strecke zurückbleibt; drückt man dieses Ende vertical gegen eine feste Unterlage an, so biegt es sich leicht dauernd um. Durch das Vorhandensein dieser Stelle und den Mangel einer deutlichen knötchenartigen Anschwellung lässt sich ein ausgerissenes

Papillenhaar mit freiem Auge leicht von einem Kolbenhaar unterscheiden.[1])

Wird nun ein solches Haar etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm oberhalb des cutanen Endes *abgeschnitten* und unverzüglich unter Zusatz von Wasser oder $^1/_2$ %iger Kochsalzlösung mit schwacher Vergrösserung in *durchfallendem Lichte* untersucht, so erhält man mit grosser Regelmässigkeit der Hauptsache nach immer dasselbe Bild, wie es, soweit ich finde, in der umfangreichen histologischen Literatur nur in Fig. 167 auf pag. 224 von *Kölliker's Handbuch der Gewebelehre, VI. Aufl.*, Leipzig 1889, dargestellt ist.

Wegen des Mangels an Haarpigment sind Rinden- und Marksubstanz scharf von einander abgehoben; der dem Schnittende benachbarte obere Abschnitt des letzteren erscheint, in *durchfallendem* Lichte betrachtet, wie allbekannt, tief schwarz, um im *auffallenden* Lichte silberweiss zu erglänzen.

Ehe wir nun in der Schilderung weiter fortfahren, mag, zur Verhütung von Missverständnissen bemerkt werden, dass sich die weiter zu beschreibenden Erscheinungen, insbesondere die Bezeichnung der Farben resp. Helligkeitsverhältnisse, immer auf die Untersuchung in *durchfallendem Lichte* beziehen.

Wenn man bei der Untersuchung des oben geschilderten Haarpräparates, von dem Schnittende ausgehend, durch Verschiebung des Objectes die tiefschwarze centrale Marksubstanz von oben nach unten d. h. von dem nach dem freien Ende des Haares gelegenen Schnittende an nach dem cutanen Rissende zu verfolgt, so bemerkt man, dass die tiefe Schwärze der Marksubstanz durchaus nicht bis an das cutane Rissende des Haares hinabreicht. Sie hört vielmehr eine beträchtliche Strecke oberhalb davon auf und zwar in verschiedener Weise; entweder scharf abgeschnitten oder derart, dass sich die Schwärze nahe vor ihrem Ende gleichsam zerklüftet und schwarze Stellen mit lichteren abwechseln.

Diejenige Strecke des Haarmarkes, welche cutanwärts von der eben geschilderten sich befindet, verhält sich nun in ihrem oberen Abschnitte anders, als in dem untersten im abgerissenen Ende be-

---

[1]) Es mag hier die Bemerkung Platz finden, dass frisch ausgerissene Kolben- und Papillenhaare an ihren cutanen Rissenden *klebrig* sind, so dass sie, mit denselben an Glasplatten fixiert, festkleben. Man kann in dieser Weise auch Haar an Haar kleben und ganze Haarketten herstellen. Es erscheint mir für die *Thanatologie* nicht ohne Interesse zu sein, einmal durch systematische Beobachtungen festzustellen, wie lange Zeit nach dem Aufhören der Respiration und Circulation sich diese Klebrigkeit der cutanen Enden der ausgerissenen Haare noch constatieren lässt.

findlichen. Hier ist nämlich die Marksubstanz scharf durch reichliche Einlagerungen von Keratohyalin characterisiert. Dieser Abschnitt des Haarmarkes, sowie die in seiner Nachbarschaft gelegene Parthie der Haarrindensubstanz, die in durchfallendem Lichte dunkel, in auffallendem jedoch licht erscheint, sollen bei den nachfolgenden Erörterungen ausser Betracht bleiben.

Was unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich ziehen soll, ist derjenige Antheil der centralen Markmasse, welcher sich *zwischen* den beiden schon erwähnten Strecken befindet, d. h. zwischen den untersten keratohyalinhaltigen und dem oberen tiefschwarz und undurchsichtig sich ausnehmenden Theile. Diese Markstrecke ist gegen unten durch den Mangel an Keratohyalin, gegen oben dadurch ausgezeichnet, dass sie durchaus nicht tiefschwarz aussieht, sondern viel durchsichtiger ist und sich in einem eigenthümlich gelb-braunen scheckigen Farbenton präsentiert. Die in der nachfolgenden Schilderung wesentlich in Betracht kommende *Grenze* zwischen diesem mittleren und dem oberen Markschnitte ist wegen der sehr beträchtlichen Differenz in den Helligkeitsverhältnissen sehr auffällig und leicht in die Augen springend.

In dem nunmehr zu schildernden Fundamentalversuche ist grade auf diese Grenze scharf einzustellen; es ist gut, vor dem Anstellen des Versuches sich zu überzeugen, dass unter dem Deckglase sich nur Zusatzflüssigkeit ($^1/_2$ $^0/_0$ ige Kochsalzlösung, destilliertes oder gewöhnliches Wasser) und das Haar befinden und keine Luft zurückgeblieben ist.

Bringt man jetzt an den Rand des Deckglases einen Tropfen concentrierter Kalilösung, wobei man das Eindringen der Lösung durch Anlegen eines Filtrierpapierstreifchens an den gegenüberliegenden Deckglasrand begünstigen kann, so wird man, nachdem man die durch Verschiebungen des Objectes verlorene scharfe Einstellung wieder gewonnen hat, nachfolgendes Schauspiel beobachten können.

Sobald die Kalilauge das Haarpräparat erreicht hat, was sich an dem hier nicht weiter zu beobachtenden starken Aufquellen und Abheben der Cuticularzellen kund giebt,[1]) bleibt zunächst der vorher tief schwarze, obere Markabschnitt ohne Veränderung, *von seiner Grenze aber gegen den unteren, lichteren, cutanwärts gelegenen Marktheil ergiesst sich nunmehr die Schwärze in einer*

[1]) Es werden hier nur die Anfangswirkungen der Kalilauge auf das Haar mit Rücksicht auf die hierdurch eingeleiteten eigenthümlichen Bewegungserscheinungen der Luft im Haarmarke in Betracht gezogen; die bei weiterer Einwirkung der Kalilauge auftretenden Wirkungen stehen hier nicht zur Erörterung.

eigenthümlichen schlängelnden, hüpfenden, perlenden Bewegung entweder mehr continuierlich oder mit kurzen Pausen ruckweise in den lichteren Abschnitt herein, so dass in kurzer Frist die ganze zur Beobachtung vorliegende Marksubstanz vom Schnittende an bis zu dem keratohyalinhaltigen Abschnitte, welcher durchaus von der Schwärze frei bleibt, sich in derselben tiefschwarzen Farbe darbietet, wie sie vor Einwirkung der Kalilauge nur der oberste Abschnitt gezeigt hatte.[1])

Wir haben in den vorstehenden Zeilen absichtlich nur von der Schwärze und relativen Helligkeit des Haarmarkes gesprochen. Es dürfte jedoch jedem Leser, welcher über die Naturgeschichte des Haares halbwegs orientiert ist, klar sein, dass die *dunkle* Farbe des Haarmarkes in *durchfallendem* Lichte, welche bei *auffallendem* Lichte in *Silberweiss* umschlägt, nur auf seinen Gehalt an Luft zu beziehen ist.[2])

Es wird nun unsere Aufgabe sein, die Frage nach der Localisation der Luft im Haarmarke, worüber mancherlei Meinungsverschiedenheiten herrschen, näher zu erörtern und ganz besonders die oben geschilderten Erscheinungen, die wir nach dem Zusatze von Kalilauge auftreten sahen, eingehend zu analysieren.

Indem wir hierbei ein reiches Material an neuen Beobachtungen und Versuchen sowie die bereits in der Literatur niedergelegten Angaben zu berücksichtigen haben werden, wollen wir zunächst wieder an den oben vorgeführten Fundamentalversuch anknüpfen.

---

[1]) Diesen Versuch, dessen constantes und unter den geschilderten Bedingungen nie versagendes Resultat wegen der seltsamen dabei auftretenden Bewegungserscheinungen viel besser *durch Autopsie als selbst durch wortereiche Beschreibungen erfasst werden kann,* habe ich auf der X. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft in Berlin (19.—22. April 1896) vielen Fachgenossen demonstriert.

[2]) Ueber die Geschichte der Entdeckung von Luft im Haare vergl. *Kölliker,* Mikroskop. Anatomie, Bd. II, erste Hälfte, pag. 119, 1850, *Waldeyer,* Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, insbesondere der Haare und Federn, in *Beiträge zur Anatomie und Embryologie als Festgabe f. J. Henle. 1882.* pag. 151, *Derselbe,* Atlas d. menschl. und thierischen Haare sowie d. ähnlichen Fasergebilde. Lahr, 1884, *Leydig,* Ueber Organe eines sechsten Sinnes. Dresden 1868. pag. 64, mit interessanten Mittheilungen über Erscheinungen der Pneumaticität bei wirbellosen Thieren und in der Reptilienhaut.

Die Literatur über die Haare findet sich sehr vollständig in den angeführten Schriften von *Waldeyer,* auf die hiermit verwiesen wird.

Die vielfach citierte Arbeit von *Griffith* (London, medic. gazette 1848), in welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf den Luftgehalt von Thierhaaren gelenkt wurde, kenne ich nur aus dem Bericht von *Henle* in *Canstatt's* Jahresbericht 1848. pag. 84. In dem Art. *Hair* in *The Micrographic Dictionary by Griffith and Henfrey.* London, 1856, pag. 306 findet sich hierüber nur eine ganz kurze Notiz.

1. Wenn nach dem Zusatze der Kalilauge die Bewegung der Luft von oben nach unten beginnt, dann hat man bei der erstmaligen Beobachtung und besonders dann, wenn man, wie es oben angerathen wurde, sein Hauptaugenmerk auf die Grenze von Dunkel und Hell richtet, sehr oft den Eindruck, als rücke einfach die oben befindliche Luft nach abwärts weiter. Bei genauerem Zusehen aber überzeugt man sich sehr leicht, dass das Anschiessen der Luft von einer *beliebigen* Stelle des vorher licht erscheinenden Markabschnittes erfolgen kann, wobei hier hervorgehoben werden mag, was, der Einfachheit der Darstellung wegen, oben nicht erwähnt wurde, dass hie und da *schon vor dem Zusatz* der Kalilauge in dem lichten Markabschnitte kleine Luftansammlungen in der Form kleiner Stellen von derselben Beschaffenheit, wie sie in dem oberen Theile des Markes vorkommen, vorhanden sind. Gewöhnlich spielt sich die Erscheinung derart ab, dass zuerst von dem unteren Ende des oberen dunklen Markcylinders kleine Luftperlen sich nach abwärts bewegen, dass dann mehr oder weniger weit davon entfernt Luftperlen im lichten Marktheile nach aussen vom keratohyalinhaltigen Abschnitte aufschiessen und nun rasch in schlängelnder und schiessender Bewegung nach aufwärts fortschreiten, um sich alsbald mit dem von der entgegengesetzten Seite herkommenden Strome zu einem einheitlichen centralen Cylinder von tiefer Schwärze zu verbinden. Bei der Anstellung dieser Beobachtung verfährt man am besten so, dass das Ende des oberen tief dunklen Markcylinders eben grade noch in das Gesichtsfeld hereinragt, während das übrige Gesichtsfeld von dem abwärts gelegenen Theile des Haares eingenommen wird.

Diese leicht anzustellenden Beobachtungen lassen schon keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es *keinesfalls* die schon früher im oberen Markabschnitte befindliche Luft sein kann, welche in Folge der Laugeneinwirkung nur nach abwärts sich erstreckt hat. Um jedoch jegliches Bedenken über diesen für die Auffassung des Sachverhaltes wichtigen Punkt zu zerstreuen, führe ich folgenden Versuch an.

2. Das zu untersuchende Haarpräparat wird in der Weise hergerichtet, dass das ausgerissene Haar nicht etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm oberhalb der cutanen Rissstelle, sondern nur in der Entfernung von $1^1/_2$—2 mm abgeschnitten wird. Bei der Untersuchung in durchfallendem Lichte sieht man nun, dass der obere tief dunkelschwarze Haarabschnitt nicht mehr im Präparate enthalten ist und nur noch die unteren keratohyalinhaltigen und lichteren Portionen des Markes vorhanden sind. Setzt man nun Kalilauge vom Rande des Deck-

glases zu, so erfolgt auch jetzt, wie in dem früher geschilderten Versuche das Anschiessen der Luft; hierbei ist also jede Möglichkeit, die im Haarmarke auftauchende Luft auf ein Vorrücken derselben aus benachbarten Markabschnitten zu schieben, vollständig ausgeschlossen.

Es mag hier nochmals darauf hingewiesen werden, *welche Bedingungen an dem zum Versuche dienenden Haarpräparate erfüllt sein müssen,* um die geschilderten überraschenden Erscheinungen hervortreten zu lassen. Es muss nämlich der Markraum zum Theil (in seinem oberen Abschnitt) tief dunkelschwarz aussehen und daran muss sich ohne merkliche Aenderung der Dimensionen nach abwärts ein anderer deutlich lichter aussehender Abschnitt anschliessen, der an seinem cutanen abgerissenen Ende durch das Auftreten von Keratohyalin in der Marksubstanz wieder einen anderen Character annimmt. Sind diese Bedingungen erfüllt, dann gelingt der geschilderte Versuch mit unfehlbarer Sicherheit, mag nun der Markkanal einfach oder mehrfach vorhanden, oder das Mark ein- oder mehrzeilig *(Waldeyer)* sein; mag das Haar pigmentiert oder nicht pigmentiert, mag es ein Bart- oder ein schlankeres Kopfhaar, mag es schliesslich am cutanen Ende noch von Wurzelscheiden umhüllt sein oder nicht.

Die Betrachtung eines in gleicher Weise, wie oben angegeben, hergestellten Präparates eines *Kolbenhaares* zeigt nun sofort, dass an einem solchen die eben angeführten Bedingungen nicht realisiert sind. Das obere Ende des abgeschnittenen Haares besitzt zwar ebenfalls einen oder zwei luftgefüllte, tiefschwarze, gewöhnlich sehr schmale Markstränge. Diese hören nach abwärts mit einigen Unterbrechungen auf, und an sie schliesst sich nicht, wie bei den oben geschilderten Objecten, ein lichter Abschnitt von ansehnlicher Länge an, sondern höchstens ein ganz kurzes Stückchen von dieser Beschaffenheit; weiter nach abwärts ist dann der Markraum vollständig verschwunden und nur noch Rindensubstanz vorhanden. Diesen andersartigen Bauverhältnissen des Kolbenhaares entsprechend, gelingt daher der Versuch nach Zusatz der Kalilauge entweder gar nicht oder nur in ganz schwacher Andeutung.

Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, dass die in unserem Fundamentalversuch geschilderten Erscheinungen schon vor längerer Zeit (im Jahre 1850) beschrieben worden sind; allerdings wurden dieselben, wie mir scheint, vollständig irrthümlich aufgefasst.

Da wir es nun als einen wesentlichen Zweck dieser kurzen Publication ansehen, diese irrthümliche durch die Literatur sich hinziehende Auffassung zu beseitigen, so wird es geboten sein, die

einschlägigen Aeusserungen früherer Autoren hier ausführlich anzuführen.

Es gilt dies insbesondere von der nachfolgenden Darlegung von *Kölliker* in der im Jahre 1850 erschienenen ersten Hälfte des II. Bandes seiner *Mikroskopischen Anatomie.* In die später erschienenen sechs Auflagen seines *Handbuches der Gewebelehre* (1852 bis 1889) hat der Verfasser nur Bruchstücke dieser Auseinandersetzungen aufgenommen. Die nachfolgenden Autoren haben dann bei ihren Darstellungen nur das letztere Werk benutzt,[1]) während doch an die ursprüngliche Auseinandersetzung von *Kölliker,* wie sie sich in der Mikroskop. Anatom. (l. c. pag. 114 u. f.) vorfindet, zunächst angeknüpft werden muss.

Kölliker schreibt hier: „Frägt man nach dem Inhalte dieser das Mark zusammensetzenden Zellen, so muss man zwischen dem, was sie im frischen Zustande und nach der Behandlung mit Alkalien darbieten, wohl unterscheiden. Im letzteren Falle sind die Zellen durchscheinend, mit einzelnen kleineren oder grösseren graulichen Körnern von höchstens 0,002‴, die hie und da leicht dunkle Ränder haben und wie Fett aussehen und einer hellen Flüssigkeit. Ganz anders im frischen Haar. Hier ist das Mark im Schafte silberweiss oder dunkel, welches Ansehen, wie viele günstigere Objecte lehren, von rundlicheckigen, je nach der Beleuchtung schwarzen (undurchsichtigen) oder weissen glänzenden Körnchen von ziemlich gleichmässiger, jedoch je nach den Haaren wechselnder Grösse von 0,0002‴—0,002‴ erzeugt wird, die in grosser Menge die Markzellen erfüllen.

Frägt man nach der Bedeutung dieser Körner, so erhält man von fast allen Autoren den Aufschluss, dass dieselben Fett, oder in farbigen Haaren, Pigment sind. Diese Ansicht, welche zwar scheinbar durch die Aehnlichkeit des Markes im Ansehen mit den fetthaltigen Zellen der Talg- und *Meibom*'schen Drüsen und durch das Erblassen desselben in Alkalien unterstützt wird, und der ich selbst früher zugethan war, ist jedoch eine ganz irrige. Das Mark und die Markzellen enthalten vielmehr *Luft,* und *Luftbläschen* sind es, die ihnen das granulierte dunkle oder silberweisse Ansehen ertheilen. Hiervon überzeugt man sich, so unglaublich auch die Sache Anfangs scheinen mag, leicht. Legt man ein frisch abgeschnittenes weisses Haar in Terpentinöl, so sieht man, wie das Mark desselben von der Schnittfläche aus durch Eindringen des Oeles langsam in einer kurzen Strecke von 0,02—0,06‴ ganz

[1]) So z. B. *O. Oesterlen* in seiner Schrift: *Das menschliche Haar und seine gerichtsärztliche Bedeutung.* Tübingen 1874. pag. 12.

durchscheinend und hell wird und bei genauem geduldigen Zusehen gewahrt man leicht, wie ein dunkles Korn nach dem andern schmilzt oder verschwindet, je weiter die Flüssigkeit dringt, fast in derselben Weise, wie durch dasselbe Oel die Luft aus Knochenkörperchen verdrängt wird. Nimmt man ganz kleine Schnittchen eines solchen Haares, so wird das Mark von beiden Enden aus leicht ganz durchscheinend, und so könnte man, wenn man sich die Mühe dazu nähme, die Luft aus dem ganzen Haare austreiben. Zerzupft man ein Haar unter Terpentinöl, so wird das Mark ebenfalls, soweit es freigelegt wurde, unter Auflösung der dunklen, glänzenden Körner farblos und durchscheinend und dasselbe geschieht an Stellen, wo die Rinde zufällig durch die Präparation gerissen ist.

Schon dies möchte hinreichen, um die Existenz von Luft in Gestalt kleiner Bläschen in den Markzellen zu beweisen, es lassen sich aber auch noch andere, wenn auch nicht bessere, so doch überzeugendere Beweise hierfür geben. Legt man weisse Haare in Aether oder Wasser, oder kocht man solche in diesen Flüssigkeiten und untersucht sie unter Wasser, so findet man das Mark graulich durchscheinend, nicht so hell, wie nach Einwirkung von Terpentinöl, jedoch ohne sein früheres schwarzes oder silberweisses Aussehen. Trocknet man ein solches Haar zwischen zwei Fingern, so nimmt es rasch, oft im Nu, statt seines bisherigen durchscheinenden Ansehens, auch für das blosse Auge sichtbar, seine alte, weisse Farbe wieder an, und legt man es gleich nach dem Abtrocknen ohne Flüssigkeit oder mit nur einem Ende in solcher unter das Mikroskop, so ist nichts leichter, als den Wiedereintritt der Luft und das Wiederdunkelwerden des Markes auch so zu sehen.

Es ist wirklich ein ganz ergötzliches Schauspiel, das bald rasche, bald langsame, ruck- und stromweise Fortschreiten der eindringenden Luft zu beobachten. Hier erfüllt sie mit Blitzesschnelligkeit das ganze Mark, so dass man ihr nicht folgen kann, dort rückt sie sprungweise von Zelle zu Zelle fort, jede derselben im Nu erfüllend, noch an anderen Orten endlich fliesst sie mehr stetig aber langsam von einem Theile zum anderen. Hie und da bleibt sie auch stehen, wahrscheinlich, weil die Zellen zuviel Feuchtigkeit enthalten, und da wirkt denn oft, jedoch nicht immer, eine Compression sehr belehrend ein. Es gelingt nämlich manchmal durch dieselbe, die Luft aus kleineren oder grösseren Abschnitten zu vertreiben, so dass selbe ganz durchsichtig werden, und beim Nachlasse des Druckes sie wieder zu füllen, welches Experiment, das mir meist viele Male hintereinander gelang, vielleicht das sprechendste von allen ist.

Das Gesagte, das Andere mit anderen Flüssigkeiten vielleicht noch zweckthunlicher darthun mögen, genügt, um meine Ansicht, dass das Mark der weissen Haare Luft in Gestalt von kleinen Bläschen enthält, zu beweisen, und es frägt sich nun, wie das Mark der gefärbten Haare sich in dieser Beziehung verhält.

Ich habe gefunden, dass auch dieses, frisch untersucht, Luft enthält, gerade wie das der weissen, und bin nicht im Stande, auch nur einen wesentlichen Unterschied zwischen den Markzellen der verschiedenartigsten Haare anzugeben.

Das Mark farbiger Haare erscheint freilich, wenn dieselben nur etwas dunkler sind, bei auffallendem Lichte nicht rein silberweiss, sondern je nach der Farbe des Haares mit einem Stich ins Blonde, Rothe, Braune, allein diese Färbung rührt offenbar vorzüglich davon her, dass das Weiss der Luft des Markes durch die gefärbte Rinde durchschimmert. Allerdings findet sich im Marke dunkler Haare wirkliches Pigment, allein im Ganzen genommen selten und spärlich, so dass ich annehmen muss, dass die Angaben der Autoren über pigmentiertes Mark und die Abbildungen von solchem *(Hassall)* auf einer Täuschung beruhen, indem entweder die dunklen glänzenden Luftbläschen für Pigmentkörner oder die durch die Rinde erzeugte Färbung für eine solche im Marke selbst gehalten wurde.

Ausser in den Haarwurzeln, wo ein durch kleine Pigmentkörnchen bräunlich gefärbtes Mark häufig vorkommt, habe ich bei Anwendung von Alkalien, die in Betreff dieses Punktes einzig sichern Aufschluss geben, in den Markzellen dunkler Haare meist einen fast ungefärbten Inhalt und nur hin und wieder spärliche Farbkörnchen gesehen. Mit Pigment ganz erfüllte Zellen dagegen zeigten sie sich stets äusserst vereinzelt, im Ganzen so selten, so dass ich für mich überzeugt bin, dass das Mark in seinem gewöhnlichen lufterfüllten Zustande nur durch sein Silberweiss bei auffallendem Lichte und durch seine Undurchsichtigkeit bei durchfallendem Lichte die Farbe der Haare, i. e. der Rinde modificiert, oder, wo die letztere farblos ist, wie in weissen Haaren, dieselbe bestimmt. Hiermit soll jedoch die Möglichkeit des Vorkommens eines intensiveren Pigmentes im Marke nicht geläugnet werden, z. B. in Negerhaaren, die ich nicht untersuchte.

Wenn ich demzufolge behaupte, dass alle Haare, weisse wie farbige, unter normalen Verhältnissen lufthaltiges Mark führen, so darf ich auch nicht unterlassen, gewisse Restrictionen zu machen. Wie in der Rinde, so sind auch im Marke normal gewisse Stellen ohne Luft, nämlich der Anfang des Markstranges über der Zwiebel,

der ohne Ausnahme in grösserer oder geringerer Ausdehnung luftleere, also durchscheinende Zellen hat. Ferner kommen in vielen Haaren grössere oder kleinere, oft zahlreiche Stellen vor, wo der Markcylinder ganz durchscheinend ist. Man hielt früher solche Stellen für Unterbrechungen des Markes, allein schon *Henle* bemerkt richtig, dass nicht das Mark fehle, sondern nur der gewöhnliche Inhalt. Dies ist in der That der Fall, denn an solchen Stellen bemerkt man in den meisten Fällen die Markzellen, nur führen sie statt Luft eine Flüssigkeit und blasse Körnchen und erscheinen daher ganz farblos und durchscheinend. Doch kommt es namentlich in feineren markhaltigen Haaren und gegen die Spitze der Haare auch vor, dass stellenweise die Markzellen ganz fehlen. Werden die luftleeren Stellen des Markes sehr zahlreich, so kann es dann nach und nach zu einer fast totalen Durchsichtigkeit des Markes kommen, welchen Zustand, so wie den gänzlichen Luftmangel im Marke ich nur sehr selten bei Erwachsenen sah. Bei eben erst gebildeten Haaren jedoch und bei Embryonen, die freilich wenig Haarmark besitzen, muss dagegen wohl die Luft anfänglich gänzlich fehlen, worüber spätere Untersuchungen Aufschluss zu geben haben. Der seiner Luft beraubte, sonst nicht veränderte Markcylinder, hat ein etwas eigenthümliches Ansehen. Man unterscheidet in demselben mehr oder minder deutlich die Contouren von Zellen, in diesen seltener Andeutungen von Kernen, in Gestalt heller, blasser Flecken, dagegen meist ein feinkörniges Ansehen, von dem sich schwer sagen lässt, ob es von Körnchen oder von kleinen Höhlungen im Zellinhalte abhängt. In Folge genauerer Untersuchung dieser Gebilde entscheide ich mich für letzteres, und bin der Ansicht, dass die Markzellen im frischen Zustande in einem zäheren Inhalte viele kleine Vacuolen, Hohlräume enthalten, in denen eben die Luftbläschen sitzen, die ihnen das beschriebene körnige Aussehen ertheilen. Beobachtet man, wie die ausgetriebene Luft das Mark eines getrockneten Haares wieder erfüllt, so glaubt man zu sehen, dass alle Hohlräume einer und derselben Zelle mit einander communicieren, wenigstens gelangt die Luft häufig in continuirlichen, sich schlängelnden Strömchen aus einem Hohlraum in den andern, ja man möchte fast glauben, dass die Hohlräume benachbarter oder vieler Zellen zusammenhängen, wenn man hin und wieder die Luft blitzesschnell das Mark erfüllen sieht. Dem mag in einigen Fällen so sein, doch frägt sich, ob nicht auch, wenn die besagten Hohlräume der verschiedenen Zellen ganz geschlossen, jedoch von ganz zarten Scheidewänden von einander getrennt sind, die Luft ebenfalls rasch und unter den bezeichneten Erscheinungen das

Mark zu füllen im Stande wäre. Sollte eine solche Auffassung vom physikalischen Standpunkte aus sich nicht vertheidigen lassen, so müsste man dann, um eben das körnige Ansehen des Markes mit der in vielen Fällen bestimmt vorkommenden schnellen Wiederfüllung desselben nach vorheriger Austreibung der Luft, in Einklang zu setzen, eine Communication der Hohlräume einer und derselben und benachbarter Zellen durch engere Zwischencanälchen oder Oeffnungen statuieren. Uebrigens sind die Vacuolen des Markes, mögen sie nun ganz geschlossen sein oder nicht, verschieden gross, indem das Ansehen des lufthaltigen Markes bald fein- und grobkörnig ist. Ich habe auch Fälle gesehen, wo die Markzellen offenbar jede nur Eine grosse Luftblase enthielten und fast wie kleine Fettzellen sich ausnahmen."

Schon *W. v. Nathusius-Königsborn* [1]) hat Zweifel an der Haltbarkeit der *Kölliker*'schen Erklärung in Betreff der geschilderten Erscheinungen, die sich auf das Verhalten der Luft im Haarmark beziehen, laut werden lassen. Nachdem der genannte Autor die hierher gehörige Stelle aus *Kölliker's* Buch (Gewebelehre, 1852) wörtlich angeführt, verbreitet er sich über diese Frage wie folgt: „Ich habe geäussert, dass ich dieses in gewissen Fällen zutreffend gefunden habe und meine hiermit die thatsächliche Richtigkeit der Angaben. Es ist unzweifelhaft, dass das Mark in seinem gewöhnlichen trockenen Zustande lufthaltig und gleichzeitig undurchsichtig ist, dass die dunkle Farbe desselben bei durchfallendem Lichte nur von seiner Undurchsichtigkeit herrührt, dass es bei Befeuchtung mit Wasser hell wird u. s. w. Dass aber die Markzellen in einem zäheren Inhalte in rundlichen Hohlräumen Luftbläschen enthalten, diese Luftbläschen durch das Wasser verdrängt werden sollen u. s. w., kann ich nur als eine Hypothese anerkennen, welche die Erscheinungen beim Menschenhaar und in den angewandten Medien ganz gut erklären mag, durch andere Objecte und Methoden aber als unzureichend sich zu ergeben scheint.

Wie schon ältere Beobachter nachgewiesen haben, wird die Marksubstanz auch durch einfachen Druck auf das Haar durchsichtig. Einzelne durchsichtige Stellen des Markstrangs sind dies offenbar nicht immer deshalb, weil sie eine Flüssigkeit enthalten, man findet aber häufig, dass es solche Stellen sind, wo das Haar einmal gewaltsam geknickt wurde. Ich habe die Anwendung des Druckes bei starken Rinderhaaren und markhaltigem Unterhaar

---

[1]) *v. Nathusius-Königsborn*, Das Wollhaar des Schafs in histologischer und technischer Beziehung mit vergl. Berücksichtigung anderer Haare und der Haut. Berlin 1866. pag. 20.

vom Wildschwein in der Art geprüft, dass ich mehrere quer übereinanderliegende Fragmente desselben Haares mittelst des mikroskopischen Quetschers behandelte. Ein mässiger Druck genügte, um die Stellen, wo sie sich kreuzten, durchsichtig zu machen. Ich gestehe, dass ich nicht recht absehe, wie kleine Luftbläschen in einer zähen Masse durch einen mässigen Druck so vollständig verschwinden können. Will man dies aber auch annehmen, so halte ich doch das für noch unerklärlicher, dass mit dem Nachlassen des Drucks die Undurchsichtigkeit sofort wieder eintritt. Aber eine andere Beobachtung scheint die Anwesenheit der Luft als das Motiv der Undurchsichtigkeit noch bestimmter auszuschliessen. Ich habe häufig versucht, Haare, deren Markröhre durch Behandlung mit Wasser oder Ammoniak durchsichtig gemacht war, in Glycerin zu beobachten, um die Structur des Marks in dem durch das Glycerin aufgehellten Haare schärfer erkennen zu können, stets aber präsentierte sich dann die Markröhre wieder in ihrer früheren Undurchsichtigkeit. Ich glaubte Anfangs, es könne während des Wechsels der Flüssigkeit ein theilweises Trocknen des Haars und damit ein Wiedereintritt der Luft stattgefunden haben, aber bei allen Cautelen, das Haar direkt und ohne Zeitverlust aus dem Wasser in Glycerin fallen zu lassen und dann zusammen mit einem grösseren Glycerintropfen auf den Objectträger zu bringen, blieb das Phänomen des Wiedereintritts der Undurchsichtigkeit unverändert; und zwar tritt es in der Art auf, dass die Schnittenden des Haares durchsichtig bleiben. Von einem blossen Lichteffect oder dergleichen kann also nicht wohl die Rede sein, und ein Wiedereindringen von Luft erscheint unter den Bedingungen des Versuchs nicht möglich. Ich kann also die Erscheinung nur dahin erklären, dass das concentrierte Glycerin durch seine Verwandtschaft zum Wasser, dem Haar und speciell dem Markgewebe dasjenige Wasser entzieht, in welchem es aufgequollen ist. Es ist jedoch nicht zu übersehen, dass die Wirkung des Glycerins eine zwiefache ist. Das hier Gesagte gilt für die erste momentane Einwirkung. Wenn im Laufe der Zeit das Glycerin allmählich selbst in den Markkanal eindringt, macht es ihn wieder durchsichtig. Je nach Umständen tritt dieser Effect schneller oder langsamer ein.

Wenn diese Erklärung richtig war, so musste sich dasselbe Resultat auch durch andere Agentien in ähnlicher Weise erreichen lassen. Ich finde in der That, dass ein Haar, dessen Marksubstanz durch Wasser durchscheinend geworden ist, durch unmittelbares Eintauchen in Kochsalzlösung, der noch überschüssiges Kochsalz beigemengt ist, in derselben Weise wie in Glycerin wieder un-

durchsichtig wird. Somit kann ich nicht über das einfache thatsächliche Resultat hinausgehen, dass das Mark in trockenem Zustande undurchsichtig, in feuchtem durchsichtig ist, dass der im gewöhnlichen Zustande unzweifelhaft vorhandene Luftgehalt hierbei nicht nothwendig bedingend auftritt, dass aber Compression einen ähnlichen Effect als Benetzung hervorbringt. Es ist bei derselben nur insofern anders, als bis auf einzelne dunkle scheinbare Körnchen eine ganz gleichmässige Durchsichtigkeit eintritt, während bei der Benetzung eine durchgehends körnige Beschaffenheit, wenn auch in mattem Tone, bleibt. Was diese Phänomene bedingt, weiss ich nicht anzugeben.

Ich glaube, dass eine klare Einsicht in dieselben erst dann möglich sein wird, wenn die Zelle nicht mehr die Grenze unserer histologischen Kenntnisse bildet und wenn wir die Verhältnisse ihrer intimen Structur kennen werden. Das muss ich aber noch hinzufügen, dass andere Objecte deutlich zeigen, dass mit dem Durchsichtigwerden des Marks durch Benetzung mit Wasser ein sehr bedeutendes Aufquellen seiner festen Substanz Hand in Hand geht; ein Aufquellen, das das frühere Volum mehr als verdoppelt. Dieses Aufquellen verursacht eine starke Pression und diese ist es, die in gewissen Fällen, die so sehr schnelle Entfernung der Luft bewirkt, denn in Hohlräumen oder Zellen, welche durch die aufgequollene Masse nicht vollständig erfüllt werden, verbleiben Luftbläschen mit derselben Hartnäckigkeit, wie in anderen mikroskopischen Präparaten. Auf Querschnitten von Haaren, welche grössere Hohlräume und nicht die gewöhnliche Markbildung enthalten (z. B. von der Schweifquaste des Rinds) lässt sich dieses sehr schön beobachten, und scheint es mir die Erklärung der sonst ziemlich räthselhaften Erscheinungen, die *Kölliker* gewiss ganz richtig beschreibt, wesentlich zu erleichtern."

Wenn *Oesterlen* (l. c. pag. 17) sagt: „Andere Male können wir, besonders an Haaren, die wir mit Salpetersäure aufgehellt haben, verfolgen, wie da die dunkle Färbung des Achsenstranges allmählich verschwindet und seine Zellen zum Vorschein kommen, und wie nun, nachdem das Präparat inzwischen trocken geworden ist, mit einem Male blitzschnell, gleichsam raketenartig, die schwarze Farbe von einem Punkte aus, entlang dem Markstreifen, in die Höhe schiesst", so kann man unschwer aus dieser Darstellung entnehmen, dass hier ebenfalls die uns hier beschäftigende Erscheinung vorgelegen hat.

Ueber die hier in Frage kommende Erscheinung sagt *Waldeyer* (l. c. Atlas etc. pag. 15): Das mikroskopische Bild des Haarmarkes

ist nun sehr verschieden, je nachdem der Markcylinder seinen gewöhnlichen Luftgehalt besitzt, oder, nachdem die Luft aus dem Marke verdrängt ist. Letzteres kann man leicht bewirken, wenn man Haare in irgend eine Flüssigkeit legt, wenn man z. B. einen Tropfen Wasser oder Glycerin zu einem Haare fliessen lässt, welches als mikroskopisches Präparat unter ein Deckglas gebracht wurde. Man kann unter dem Mikroskop das hübsche Schauspiel der Verdrängung der Luft leicht verfolgen. Lässt man nachher das Wasser wieder abdunsten, so sieht man umgekehrt die Luft aufs Neue in den Markcylinder wieder eintreten. Aus- und Eintritt geschehen an allen Orten, am leichtesten aber von einer Schnittstelle des Markes aus. Doch besteht kein Zweifel, dass Flüssigkeiten, resp. Luft auch durch beliebige Stellen des unversehrten Haares dringen können; wir müssen deshalb, wie vorhin bereits angedeutet, feine Poren in allen Haarsubstanzen annehmen."

Was sich an Angaben über Erscheinungen am Haarmark bezüglich der Verdrängung und des Wiedereindringens von Luft in den gebräuchlichen grösseren und kleineren *Hand- und Lehrbüchern der Histologie* vorfindet, fusst durchaus auf den ursprünglichen oben in extenso mitgetheilten Erörterungen von *Kölliker;* es erscheint daher nicht geboten, dieselben hier besonders anzuführen.

Wenn ich nun die in den vorstehend angeführten Aeusserungen enthaltenen Schilderungen der Luftbewegung im Haarmarke mit den von mir in meinen Beobachtungen und Versuchen gesehenen Erscheinungen, soweit ich dieselben bis jetzt dargelegt habe, vergleiche, so kann mir nicht der geringste Zweifel darüber bleiben, dass die von den genannten Autoren und die von mir beobachteten Phänomen *durchaus identisch sind.* Dieser Ausspruch wird auf den ersten Blick sehr befremdend erscheinen, da die *Bedingungen*, unter denen meine Vorgänger das fragliche Phänomen beobachtet haben, sehr wesentlich von denjenigen verschieden sind, unter denen ich, wie oben ausgeführt, dasselbe zu Gesicht bekommen habe.

Die früheren Beobachter stimmen darin überein, dass das Hereinschlängeln der Luft dann auftrete, wenn ein Haar, aus dessen Mark die Luft vorher durch Flüssigkeit ausgetrieben worden war, der Vertrocknung ausgesetzt werde, wobei dann die Luft *von aussen* wieder in die Marksubstanz eindringen solle.

In unseren Versuchen trat jedoch das Hereinschiessen von Luft ein unter Bedingungen, die ein Austrocknen des Haares mit Sicherheit ausschliessen. Das Haar lag, wie man sich aus der Schilderung des Grundversuches erinnern wird, von vornherein in Flüssigkeit. Die Menge dieser Flüssigkeit wurde durch den Zusatz von Kalilauge

noch vermehrt; gleichwohl sahen wir hierbei das auffällige perlende und schlängelnde Einschiessen von Luft. Es bedarf wohl keiner besonderen Erörterung, um zu beweisen, dass die geringen Mengen von Luft, die etwa in den Zusatzflüssigkeiten absorbiert sein können, hierbei gar nicht in Betracht zu ziehen sind. Oben wurde ausserdem schon darauf hingewiesen, dass das Aufschiessen der Luft in dem vorher lichteren, unteren Markabschnitt *unabhängig* von der in der oberen tiefschwarzen Markstrecke enthaltenen Luft vor sich geht. Hier mag noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass die directe Beobachtung auch nicht den mindesten Anhaltspunkt für die Annahme liefert, dass die anschiessende Luft etwa Poren der Rindensubstanz oder das cutane Rissende des Haares als Eintrittspforte benutzt habe, als in welchem Falle man das Durchtreten der Luft durch das keratohyalinhaltige untere Endstück des Markes direct sehen müsste, was jedoch niemals der Fall ist.

Da es mir keinem Zweifel zu unterliegen scheint, dass die von meinen Vorgängern und die von mir geschilderten Erscheinungen trotz der Verschiedenheit der Bedingungen, die bei der Anstellung der einschlägigen Beobachtungen herrschten, indentisch sind, so sind wir vor die Alternative gestellt, entweder anzunehmen, dass ein und dieselbe Erscheinung ursächlich verschiedentlich bedingt sein kann, oder zuzusehen, ob es nicht gelingt, durch eine eingehende Zergliederung des fraglichen Phänomens genügenden Anhalt zu gewinnen, um die auf den ersten Blick so verschiedenartigen Bedingungen, unter denen die zu erklärende Erscheinung auftritt, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus aufzufassen.

Ehe wir nun dazu übergehen, uns dieser Aufgabe zu unterziehen, mag bemerkt werden, dass sich alle unsere Ausführungen auf das Object beziehen, welches wir der Schilderung unseres Fundamentalversuches zu Grunde gelegt haben.

An diesem Objecte wollen wir versuchen, zunächst darüber eine zutreffende Ansicht zu gewinnen, *wie in der Marksubstanz desselben die Luft vertheilt ist.*[1])

1. Ziehen wir zunächst das *obere* bei der Betrachtung in durchfallendem Lichte tiefschwarz aussehende Stück des Haares in Betracht, so bemerken wir, dass die tiefschwarze Farbe im auffallen-

[1]) Von dem Luftgehalte der Rinde sehen wir hier ganz ab.

Mit Recht sagt *Schwalbe* bei Gelegenheit einer kurzen Erörterung über den Luftgehalt der Flaumhaare des Rückens vom Sommerhermelin (im Kolbenzustande) (Ueber den Farbenwechsel winterweisser Thiere. *Schwalbe's Morphologische Arbeiten*, Bd. II. pag. 505): „Eine jede derartige Untersuchung zeigt, wie unsicher noch unsere Kenntnisse über die Marksubstanz der Haare sind.“

den Lichte silberweiss glänzend hervortritt. Wenn wir nun das Präparat in Wasser kurze Zeit kochen oder längere Zeit einfach in Wasser bei gewöhnlicher Temperatur liegen lassen, so erscheint der vorher tiefschwarze Haarabschnitt nunmehr merklich aufgehellt und der früher so beträchtliche Helligkeitsunterschied zwischen oben und unten ist gänzlich oder fast gänzlich verwischt.

Stellen wir jetzt den früher geschilderten Versuch an, indem wir nun zu dem bereits in Flüssigkeit befindlichen Haare Kalilauge zufliessen lassen, so tritt die Erscheinung, die wir in den Versuchen an dem ursprünglichen, vorher nicht intensiv mit Wasser behandelten Präparate nur an dem *unteren* Haarabschnitte auftreten sahen, — nämlich das ruckweise, perlende Anschiessen von Luft — auch in dem oberen lichter gewordenen Abschnitte auf, und in kürzester Frist ist letzterer wieder so dunkel, wie vor der Wässerung.

Diesen Versuch kann man mehrere Mal hintereinander wiederholen, *bis er dann versagt*, d. h. nachdem man das Haar durch Einlegen in Wasser aufgehellt und dann wieder durch Zusatz von Kalilauge dunkel und hierauf nochmals durch Einlegen in Wasser hell gemacht hat, bleibt das Haar definitiv aufgehellt.

Diese Erscheinungen glauben wir dahin deuten zu müssen, dass in dem von vornherein dunklen Abschnitte des Haares die Luft innerhalb des Markes in *zweierlei* Form vorhanden ist. Zunächst in einer Form, in welcher sie relativ leicht durch Flüssigkeit, welche sich der Substanz der Markzellen gegenüber so gut wie indifferent verhält, verdrängt werden kann. *Diese Luft kann sich aber nur in den Zwischenräumen zwischen den Zellen des Markes einerseits und der Markzellenmasse und der Rindensubstanz andererseits befinden.* Wäre nun diese intercelluläre Luft die einzige Luftansammlung im Haarmarke, so wäre es nicht verständlich, wie ein Haar, aus welchem dieselbe durch Eindringen von Wasser ausgetrieben worden ist, sich neuerdings mit Luft unter Bedingungen erfüllt, in denen weder von einer Austrocknung noch davon die Rede sein kann, dass die atmosphärische Luft von aussen in die von Flüssigkeit leer gewordenen Zwischenräume eindringt. Denn es ist hier nochmals zu erinnern, dass das Wiederdunkeln des durch Wasser vorher aufgehellten Haares vor sich geht, wenn die Flüssigkeitsmenge, in welcher schon von vornherein das Haar bei der Untersuchung sich befand, noch durch Zusatz von Kalilauge vermehrt wird.

2. Da wir nun gezeigt haben, dass der obere Haarabschnitt sein tiefdunkles Aussehen dem Vorhandensein von durch Wasser leicht verdrängbarer Luft verdankt, so haben wir nunmehr zu unter-

suchen, was es für eine Bewandtnis mit derjenigen Luft hat, die wir nach vorgängiger Austreibung der intercellulären Luft nach Zusatz von Kalilauge auftreten sehen.

Nach Verdrängung der intercellulären Luft aus dem oberen Haarabschnitt haben dieser und der untere Haarabschnitt dasselbe Aussehen, ebenso verhalten sie sich in Bezug auf die Wirkung der Kalilauge gleich. Unsere nachfolgenden Bemerkungen beziehen sich daher gleichmässig auf beide Haarabschnitte.

Da die Untersuchung der lichteren Theile des Haares, mögen sie nun bei der Betrachtung in *durchfallendem* Lichte von vornherein licht gewesen sein (unten) oder dieses Aussehen erst durch Kalilauge gewonnen haben, (oben) im *auffallenden Lichte* ergiebt, dass sie hierbei silberglänzend erscheinen, so muss diese Beobachtung zu der Ansicht führen, dass auch jetzt noch im Haarmark Luft vorhanden ist. Diese Luft kann nun aber, da die intercelluläre bereits ausgetrieben ist, füglich nur *innerhalb* der Markzellen vorhanden sein. Was also in unserem Fundamentalversuch zu Tage tritt, ist nichts anderes als eine *Dislocation* der bereits im Marke vorhandenen Luft; dieser wird aber nach Lösung der die einzelnen feinen Luftbläschen in den Zellen trennenden Zwischenwände durch die Kalilauge nunmehr die Möglichkeit gegeben, zu grösseren Luftansammlungen zusammenzufliessen und alsdann, nur noch durch ganz dünne Flüssigkeitsschichten, vielleicht auch durch unansehnliche, der Lösung durch die Kalilauge widerstehende Zellreste getrennt, den Markraum zu erfüllen.

Wir kommen daher bei unserer Untersuchung über die Vertheilung der Luft im Haarmark zu einer Anschauung, welche die oben angeführten Meinungen früherer Autoren sehr gut zu vereinigen im Stande ist. Das gewonnene Resultat wollen wir kurz dahin zusammenfassen, dass wir sagen: *Im oberen Haarabschnitt ist die Luft im Haarmark intercellulär und intracellulär, im unteren Haarabschnitt jedoch nur intracellulär vertheilt,* wobei wir annehmen müssen, dass die durch feine Intercellularlücken von einander getrennten Markelemente einen schwammigen Bau besitzen derart, dass sehr dünne aus einer wohl mehr oder weniger verhornten wasserarmen Substanz bestehende Wandungen von einander getrennte Hohlräume begrenzen, die sehr kleine Luftbläschen in sich enthalten.

Man wird leicht erkennen, dass wir das schon von *Kölliker* u. A. gesehene und beschriebene Einschiessen von Luft in das Haarmark, gestützt auf unsere Versuche mit Zusatz von Kalilauge,

wesentlich anders auffassen, als dies von den früheren Autoren geschehen ist.

Kölliker und seine Nachfolger lassen die Luft *von Aussen*, nachdem sie vorher durch Wasser ausgetrieben und letzteres durch Austrocknen wieder entfernt worden, in das Haar eindringen, während ich glaube, den Nachweis geführt zu haben, dass die einschiessende Luft durchaus nicht von Aussen in das Haarmark gelangt, sondern im Haarmark bereits innerhalb der Zellen feinschaumig vorhanden ist und durch den Zusatz nur eine Dislocation derselben in dem oben näher erörterten Sinne erfolgt.

Es bleibt uns noch die Aufgabe übrig, zu erörtern, inwieweit sich der Ablauf der Erscheinungen in den Versuchen von *Kölliker*, in denen, wie oben bereits dargelegt wurde, wesentlich andere Bedingungen herrschten, als in den unsrigen, auf das von uns entwickelte Princip zurückführen lässt.

Nur der Einfachheit der Darstellung wegen habe ich als Zusatzflüssigkeit zum Behufe der Freimachung der Luft aus dem Innern der Markelemente die concentrierte Kalilauge allein namhaft gemacht. Jetzt wollen wir die für die Auffassung der ganzen Sachlage wichtige Bemerkung hinzufügen, dass die geschilderte Wirkung durchaus nicht auf die Kalilauge beschränkt ist, sondern dass eine grosse Zahl anderer von mir angewendeter Substanzen zu demselben Resultate führt, so z. B. concentriertes Glycerin, Mineralsäuren, concentrierte Kochsalzlösung.

Wie man leicht ersieht, lehren diese Versuche, dass nur Agentien luftentwickelnd auf die Markelemente einwirken, welche letztere einigermassen intensiv chemisch oder physikalisch angreifen; während z. B. Wasser oder schwache Lösungen von Säuren, Alkalien oder Glycerin keine Macht über die intracelluläre Luft besitzen.

Der Umstand aber, dass verschiedenartige chemische Agentien dazu führen, die intracelluläre Luft in Freiheit zu setzen, giebt uns auch genügenden Anhaltspunkt, um eine Vermuthung, die sich der Ueberlegung über die Herkunft der Luft beim Zusatz von Kalilauge aufdrängen musste, jetzt zurückzuweisen. Da wir zu dem Schlusse gedrängt werden, dass die aufschiessende Luft nicht von Aussen eindringen, sondern in irgend einer Weise *an Ort und Stelle* auftauchen muss, so hätte man auch an die Möglichkeit denken können, dass die Luft aus den Bestandtheilen der Marksubstanz durch einen chemischen Process entwickelt wird. Bis jetzt sind wenigstens im Haarmarke keine Substanzen bekannt, von denen angenommen werden könnte, dass sich aus ihnen, nach der

Einwirkung verschiedenartiger Substanzen von sehr heterogener chemischer Constitution Luft entwickle.

Da starke Säuren und Alkalien wohl hauptsächlich lösend auf die Hauptmasse der die Markelemente zusammensetzenden Substanzen, concentrierte Kochsalzlösung und concentriertes Glycerin wesentlich wasserentziehend wirken auf die dünnen Scheidewände der Lufträume in den Markzellen, wodurch eine Zerreissung dieser Wände eingeleitet werden kann, so werden diese beiden Eingriffe, obwohl sie nach verschiedenen Principien zur Wirksamkeit gelangen, doch zu demselben Endeffecte führen können, der darin besteht, der vorher feinschaumig vertheilten Luft die Möglichkeit zu geben, zu grösseren Luftblasen zusammenzufliessen.

Wenn wir also die durch die directen Beobachtungen gestützte Annahme machen, dass das Hindernis für das Zusammenfliessen der intracellulär befindlichen Luftmassen sowohl auf chemischem als auf mechanischem Wege gesetzt und daher auch durch verschiedene Eingriffe weggeräumt werden kann, dann hat die Erklärung des *Kölliker*'schen Versuches, in dem nach Austreibung der Luft und dem Trocknen des Haares das Einschiessen von Luft beobachtet wurde, keine Schwierigkeiten mehr. Wir brauchen dann nur anzunehmen, dass durch das Trocknen und den Druck auf das Haar die oben erörterte mechanische Einwirkung auf die Markelemente hervorgerufen wird. Dass diese Erklärung vollständig hinreichend ist und ein Eindringen der Luft von Aussen in dem *Kölliker*'schen Versuch nicht stattfindet, kann man auch noch durch folgende Modification dieses Versuches darthun.

Hat man nämlich ein vorher mit Wasser behandeltes Haar rasch getrocknet und betrachtet dasselbe nun, nachdem man es rasch wieder in Wasser zurückgebracht hat, *so tritt genau dieselbe Erscheinung des Luftanschiessens an dem in Wasser, wie an dem in Luft befindlichen Haar auf.*

Von dem Standpunkte aus, den wir durch die in den vorstehenden Zeilen geschilderten Versuche und die daraus gezogenen Schlüsse gewonnen haben, können wir nun noch einige Erscheinungen, die uns im Verlaufe dieser Untersuchung aufgestossen sind, einer kurzen Erörterung unterziehen.

1. Richtet man seine Aufmerksamkeit an einem Präparate, wie es uns zu unserem Grundversuch gedient hat, gerade auf die Grenze von oberem dunklem und unterem hellerem Markabschnitt, so bemerkt man sehr häufig, wenn auch nicht in allen Fällen, dass einige Zeit nach Beginn der Beobachtung, die Schwärze von Oben nach Unten eine kurze Strecke in der geschilderten Weise perlend und

schiessend, entweder continuierlich oder durch Pausen unterbrochen fortrückt, um dann unverrückt fest zu stehen. Näheres Zusehen ergiebt auch hier wieder das Resultat, dass das Aufschiessen von Luft in dem an das vorher schon dunkle Haarmarkstück angrenzenden Bezirk unabhängig von der oben schon vorhandenen Luft erfolgt und auf Luft zu beziehen ist, die hier selbständig intercellulär auftritt, um alsbald mit den oben bereits in derselben Anordnung sich befindlichen Luftansammlungen zusammenzufliessen.

Diese Erscheinung ist wohl so zu erklären, dass an der Grenze der beiden in ihrem verschiedenen Verhalten bezüglich der Luftvertheilung wiederholt geschilderten Markstrecken, die Markzellen sich bereits in einem Zustande befinden, in welchem durch Einreissen der dünnen die intracellulären Lufträume trennenden Scheidewände, die theilweise Dislocation der Luft in die Intercellularräume leicht bewerkstelligt werden kann. Als Momente, welche diese Wirkung hervorbringen, sind wohl der mit dem Ablösen des Haares von der Papille gegebene Mangel an der normalen Durchfeuchtung und der Druck des Deckglases zu bezeichnen.

2. Bringt man die für die Anstellung des Grundversuches geeigneten Präparate nicht in Flüssigkeit, sondern lässt dieselben einige Zeit an der Luft liegen, dann bemerkt man, wenn man diese Präparate nachträglich in Wasser untersucht, dass die schwarze Markstrecke nunmehr gerade so weit nach unten reicht, als man sie an frischen in Flüssigkeiten untersuchten Objecten durch chemische Agentien herunter treiben konnte. Es ist, glaube ich, einleuchtend, dass in diesen Versuchen der Austrocknungsprocess die Luftdislocation innerhalb des Haarmarkes hervorgerufen hat, da, wie früher erwiesen wurde, die Annahme, es sei hierbei die Luft von Aussen eingedrungen, durch die Resultate der Versuche an in Flüssigkeiten befindlichen Haaren, als unzulässig dargethan wurde.

Bekanntlich ist das Haarmark in der Reihe der Thiere sehr mannigfaltig gebaut. Es dürfte nicht ohne Interesse sein, dieses Object mit Rücksicht auf die hier kurz erörterten Verhältnisse der Luftvertheilung einer erneuten Untersuchung zu unterziehen, worauf ich mich jedoch, Mangels hinlänglich reichhaltigen Materials, vorerst nicht einlassen konnte.



Fig. 1.

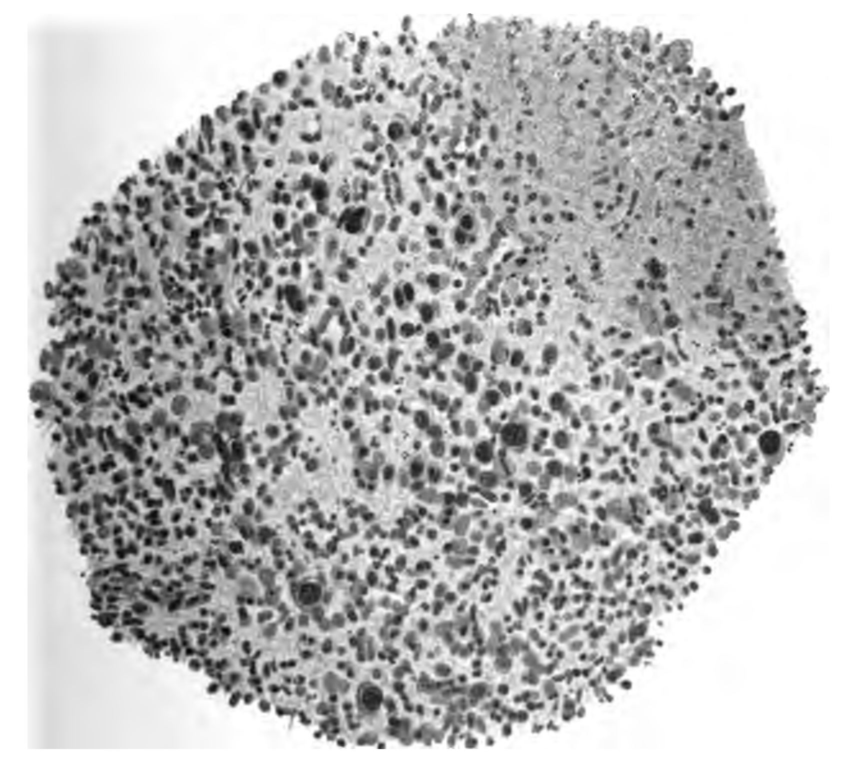


Fig. 2.

Sternberg: Eigenartige Tuberculose des lymphatischen Apparates.

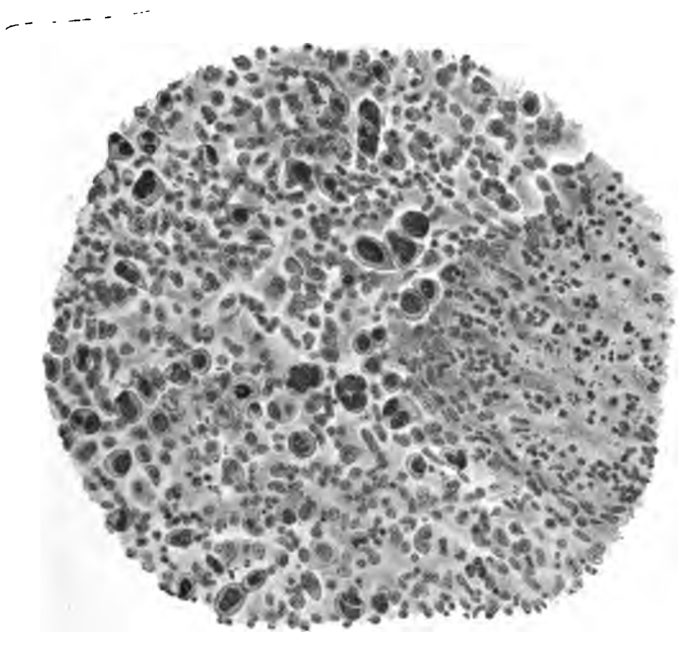


Fig. 3.



Fig. 4.

STERNBERG: Eigenartige Tuberculose des lymphatischen Apparates.



(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie der K. K. Universität Wien.)

ÜBER EINE EIGENARTIGE UNTER DEM BILDE DER PSEUDOLEUKÄMIE VERLAUFENDE TUBERCULOSE DES LYMPHATISCHEN APPARATES.

Von

DR. CARL STERNBERG.

(Hierzu Tafel I u. II.)

In den letzten zehn bis fünfzehn Jahren wurden eigenthümliche Krankheitsbilder der Pseudoleukämie bekannt, die, obwohl sie im Allgemeinen mit dem pseudoleukämischen Krankheitsbilde übereinstimmten, doch, theils durch einen absonderlich gearteten Obductionsbefund, welcher eine tuberculöse Complication vorzustellen schien, theils durch den klinischen Verlauf die Aufmerksamkeit von Klinikern sowohl als Anatomen erregten. So wurde wegen des remittierenden Fiebers, unter welchem solche Fälle verliefen, ein eigenes Krankheitsbild, das *chronische Rückfallsfieber (Pel, Ebstein)* aufgestellt oder aus den vorgefundenen tuberculösen Veränderungen auf ein kausales Verhältnis zwischen Pseudoleukämie und Tuberculose geschlossen, welche Anschauung soweit gieng, eine Pseudoleukämie im Sinne der Mehrzahl der Autoren überhaupt in Frage zu stellen. Diese Fälle sind grösstentheils nur in Einzelbeobachtungen niedergelegt, ein Theil ermangelt ausserdem der so wichtigen histologischen Untersuchung; es erschien daher werth, die Gelegenheit zu ergreifen, an einem grösseren Materiale einschlägiger Krankheitsfälle genaue histologische Untersuchungen vorzunehmen. Mir standen achtzehn Fälle zur Verfügung, welche klinisch als Pseudoleukämie bezeichnet waren, von denen fünfzehn in ihrem anatomischen Befunde sowohl als auch meist in ihrem klinischen Verlauf mit den eingangs angezogenen Fällen übereinstimmen.

Fall I. K. K. Kranken-Anstalt „Rudolfstiftung," I. med. Abth. (Prof. *Kraus*), 27./VII. 1896.

Klinische Diagnose: Pseudoleukaemia, Pleuritis sicca bilateralis Tuberculosis miliaris (?) Tumor lienis.

Die Obduction (Prof. *Paltauf*) ergab: In beiden Unterkiefergegenden, ober dem Schlüsselbein, in den Achselhöhlen sowie in den Inguinalfalten ist die Haut durch ziemlich derb anzufühlende, bis zu Wallnussgrösse geschwellte, Lymphdrüsen entsprechende Geschwulstpackete vorgewölbt, die Haut über denselben nicht fixiert. Im Abdomen klare Flüssigkeit. Das vordere Mediastinum ist von rechts her mit Geschwulstknoten angefüllt, die von mässig weicher Consistenz, scharf von einander geschieden und aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar sind. Die rechte Lunge ist ganz angewachsen, im Oberlappen derb infiltriert; auf dem Durchschnitt zeigt sich fast der ganze Oberlappen von graugelben, lappigen, durch die Alveolarsepta getrennten, homogenen Geschwulstmassen von speckiger Consistenz durchwuchert. Abgeschlossen zwischen den Pleurablättern des Unter- und Mittellappens liegt ein nussgrosser, auf dem Durchschnitt vorquellender Tumorknoten von äusserst weicher lipomatöser Consistenz und gelbem durchscheinendem Aussehen. Die linke Lunge frei, durch klares Transsudat comprimiert. Am Hilus derselben einzelne Lymphdrüsenknoten. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinums sowie die in der Regio infra- und supraclavicularis beiderseits sind in bohnen- bis apfelgrosse scharfbegrenzte Tumoren von speckiger Consistenz und speckähnlichem Aussehen verwandelt. Nirgends sind in den Knoten nekrotische Partien zu finden. Leber gewöhnlich gross, mässig weich, Zeichnung verwischt; im Parenchym sehr spärliche schrotgrosse, theils graue, theils ikterisch gefärbte, leicht durchscheinende derbe Knötchen eingesprengt. Die Milz bedeutend vergrössert, mässig derb. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Pulpa eigenthümlich grauröthlich und von einer Anzahl grösstentheils klein erbsengrosser, runder, gelber am Durchschnitt vorspringender Knoten durchsetzt, die stellenweise zu grösseren Herden confluieren. Am Hilus eine kirschengrosse ebenso veränderte Nebenmilz. Die Niere geschwellt, sehr schlaff, Zeichnung verwischt; es finden sich in ihr einzelne weisse Geschwulstknoten eingesprengt. Sämmtliche Retroperitonealdrüsen sind in bis apfelgrosse Tumoren umgewandelt, von denen die meisten mässig derbe Consistenz haben, während einzelne an der kleinen Magencurvatur Pseudofluctuation zeigen und aus äusserst weichen, froschfleischähnlichen Massen bestehen. —

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Stücke der Milz, Leber, Lunge, Niere und der Lymphdrüsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die *Lymphdrüsen* ganz gleichmässig verändert. Sie sind scharf begrenzt, zeigen stellenweise peripher noch Reste von Anhäufungen lymphatischer Zellen, meist aber ist auch diese wie die übrigen Partien umgewandelt in ein stellenweise mehr zellarmes, lockeres, fibröses Gewebe, indem sich Spindelzellen und vereinzelte Lymphocyten und Leukocyten finden, ferner grössere, protoplasmareiche Zellen mit grossen, dunkelgefärbten Kernen, die nicht so selten mehrfach zu zweien und dreien oder auch gelappt erscheinen. Vereinzelte solche Zellen besitzen eine grössere Anzahl (bis zu fünf und sechs) Kernen. An manchen sind die Kerne auffallend gross, rund und enthalten sich mit Eosin tingierende Kernkörperchen, oder, was seltener der Fall ist, die Kerne sind blass gefärbt und enthalten einen oder zwei sich mit Eosin färbende Nucleolen. In der Mehrzahl sind sie überchromatinreich. Diese Zellen liegen zumeist frei zwischen den Zügen lockeren Bindegewebes, auch denselben an und manchmal so innig und sind auch mit plumpen Ausläufern versehen, dass sie mit dem Stroma in Zusammenhang zu sein scheinen. Neben den zellärmeren Partien finden sich ohne bestimmte Anordnung streifen- und herdweise zellreichere, in welchen der Zellreichthum zumeist durch reichliches Vorkommen von lymphatischen Elementen gegeben ist. Die beschriebenen Zellen finden sich auch hier vereinzelt, während sie reichlicher in den zellärmeren, dichteren Partien sind. Dort finden sich auch grosse, sich leicht mit Eosin färbende Protoplasmakörper mit einem durch Eosin blass tingierten grossen Kern, Gebilde, die ganz den grossen Zellformen entsprechen. Endlich sieht man eben so grosse, mehr glänzende, fast schollige Gebilde, an denen keine Structur mehr wahrzunehmen ist. Bei dem Umstande, dass es eine Reihe continuierlicher Uebergänge zwischen diesen Formen giebt, ist wohl ihre Zusammengehörigkeit anzunehmen. Ausser solchen vereinzelten Zelldegenerationen, Zunahme des Stromas und hyaliner Umwandlung der Umgebung vereinzelter Gefässe finden sich keine retrograden Metamorphosen, speciell keine nekrotischen Herde.

Auch die einzelnen Drüsen zeigen nur insofern Unterschiede, als der Reichthum an lymphatischen Elementen schwankt oder reichlicher hyaline Umwandlung in Gefässen, eventuell auch im Stroma auftritt. Sonst zeigt sich keine wesentliche Veränderung; immer sind die Drüsen ganz gleichmässig verändert, nur in ganz vereinzelten grösseren Drüsen finden sich nekrobiotische Herde mit

molekulärem Zerfall, in welchen noch, wenn auch undeutlich, dieselbe Zusammensetzung und derselbe Bau wie an den anderen Zellen zu erkennen ist, welche also am meisten anämisch-nekrotischen Herden entsprechen. Tuberkelbacillen finden sich nicht.

Die *Leber* zeigt zweierlei Veränderungen: Neben mässiger Fettinfiltration sieht man miliare Knötchen, welche durch eine mehr oder weniger central liegende Langhans'sche Riesenzelle, auch verkästes oder nicht verkästes Centrum und peripher gelagerte vereinzelte grössere Epitheloidzellen und zahlreiche Rundzellen völlig Miliartuberkeln entsprechen. Daneben finden sich grössere, erbsen- und darüber grosse Knoten (Fig. 4), die ähnlich wie die Lymphdrüsen zusammengesetzt sind, nur dass in dem wechselnd zellreicheren oder zellärmeren, theils fibrösen oder stärker amyloid entarteten Gewebe Gallengänge eingeschlossen sind. Sonst dieselbe abwechselnde Zusammensetzung aus Spindelzellen im Stroma und jenen grossen, gross- und vielkernigen Elementen mit Rundzellen. In einzelnen dieser Knoten finden sich peripher so reichliche Lymphocytenanhäufungen, dass sie fast Follikelbildungen entsprechen. Diese Knoten hängen durch Züge interstitiellen Gewebes mit grösseren Verzweigungen der Capsula Glissoni zusammen. Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen.

Die *Milz* zeigt grössere verkäste Herde, die durch eine zellarme, mehr fibröse, manchmal fast kapselartig angeordnete Schichte getrennt in verdichtetes Pulpagewebe übergehen. In demselben sind stellenweise die Gefässe stark mit Blut gefüllt; es finden sich ferner Anhäufungen von Blutpigment und vereinzelt an der Grenze und in den Follikeln grosse, protoplasmareiche, zwei-, drei und mehrkernige Zellen von ganz ähnlicher Beschaffenheit, wie die in den Drüsen gelegenen, doch meist grösser und gewöhnlich mit blässer gefärbtem Kern mit Nucleolus. Auch hier lässt sich ihr Zusammenhang mit dem Stroma stellenweise erkennen, während sich kein Uebergang zu den an sich spärlichen Langhans'schen Riesenzellen findet. Dieselben sind aber durchaus nicht in allen Follikeln vorhanden, auch nicht immer in solchen, welche vergrössert erscheinen. Sehr vereinzelt sieht man ferner miliare Knötchen, die central eine Langhans'sche Riesenzelle oder ein verkästes Centrum haben, während in der Peripherie grössere epitheloide Zellen und Rundzellen liegen, sodass diese Knötchen als Miliartuberkel anzusprechen sind. In diesen Tuberkeln (und zwar häufig in einer Riesenzelle) sowie in den verkästen Partien findet man spärliche Tuberkelbacillen.

Die Untersuchung des im Obductionsbefund erwähnten *Tumors*

zwischen Unter- und Mittellappen der rechten Lunge zeigt, dass derselbe aus einzelnen Knoten besteht, die den gleichen Bau und Zusammensetzung haben, wie die beschriebenen Lymphdrüsen und sich von denselben oft kaum unterscheiden lassen. In eine bald mehr, bald weniger deutlich vortretende Grundsubstanz eingelagert finden sich reichliche Rundzellen, zwischen denen man häufig grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossen, meist intensiv, ab und zu aber auch blässer gefärbten, runden oder gelappten Kernen sieht. Selten sind diese Zellen mehrkernig. Auch hier lässt sich bisweilen der Zusammenhang solcher Zellen mit dem Stroma erkennen. Stellenweise finden sich neben hyaliner Degeneration des Stroma dieselben nekrotischen Herde, die in den Drüsen beschrieben wurden und die auch hier noch ihre Zusammensetzung erkennen lassen. Jedoch liegen an der Peripherie solcher Herde bisweilen Zellen, die vollständig typischen Langhans'schen Riesenzellen gleichen. Auch ganz verkäste Partien finden sich in diesen Schnitten, in deren Umgebung sich wiederum scheinbar typische Langhans'sche Riesenzellen nachweisen lassen.

Ein analoges Verhalten zeigen die untersuchten Partien des Oberlappens der rechten *Lunge.* Auch hier sieht man Knoten, die die gleiche Zusammensetzung zeigen wie die Lymphdrüsen, indem sich in einem zarten Reticulum zwischen Rundzellen zahlreiche grosse ein- oder mehrkernige Zellen mit stark gefärbtem, grossem Kern befinden. Nekrosen sind hier nur sehr spärlich vorhanden; Riesenzellen und Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen. Zwischen solchen Herden finden sich noch häufig normale Alveolen.

Die Untersuchung eines *Nierenstückchens,* in dem ein kleiner weisser Knoten makroskopisch sichtbar war, ergab ein kleines Fibrom, daneben vereinzelte Miliartuberkel mit spärlichen Bacillen.

Dieser Fall erinnerte sowohl im klinischen Verlaufe als auch durch seinen anatomischen Befund an mehrere Fälle, welche im pathologisch-anatomischen Institute weiland Hofr. Kundrats zur Obduction gekommen waren; sie hatten zu Lebzeiten das Bild einer fieberhaft verlaufenden Pseudoleukämie, manchmal (Fall III) unter dem Typus eines ausgesprochenen recurrierenden Fiebers (chron. Rückfallsfieber) geboten. Prof. R. Paltauf, damals Assistent am Institute, hatte Organstücke conserviert, und fanden sich die Fälle noch in der Sammlung des Instituts für pathologische Histologie vor; sie wurden mir zur neuerlichen Untersuchung übergeben. Da bereits früher die tuberculösen Veränderungen constatiert waren, so wurden sie im Institute kurzweg als „tuberculöse Pseudoleukämien“ bezeichnet, (trugen auch solche Signaturen), wohl aus der

unbestimmten Vorstellung, dass das tuberculöse Virus vielleicht die Veranlassung für die pseudoleukämische Drüsenhyperplasie gegeben hätte und durch die Combination beider Processe das eigenthümliche anatomische Bild entstünde. Ausserdem wurde neues Material gesammelt, welches ich zumeist der Liberalität des Herrn Vorstandes des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien, Prof. A. Weichselbaum, und seiner Herren Assistenten verdanke; die Provenienz der Fälle ist jedesmal angegeben. Ich lasse nun zunächst die älteren Fälle folgen.

Fall II. K. K. allgem. Krankenhaus, II. med. Abtheilung (Prof. *v. Schrötter*), 16./I. 1889.

Klinische Diagnose: Pseudoleukämie.

Die Obduction (Hofr. *Kundrat*) ergab folgenden Befund: Die Lymphdrüsen am Halse waren kleinbohnen- oder erbsengross, einzelne selbst bis haselnussgross, blass und von dichtem Gefüge; zwei der grösseren Drüsen waren central vereitert. Die Lymphdrüsen des Mediastinum waren bohnen- bis haselnussgross, zum Theil durch dichtes Bindegewebe zu Packeten vereinigt, derb, blass, im centralen Antheil von käsigen Herden durchsetzt. Die rechte Lunge war an ihrer Spitze in mässiger Ausdehnung in eine dichte, weisse, mörtelige Massen einschliessende Schwiele umgewandelt. Unterhalb derselben sassen im Centrum des Lappens zwei weitere erbsengrosse von graupigmentierten Schwielen umschlossene Knoten. Am Hilus der rechten Lunge befand sich ein hühnereigrosses Packet zum Theil pigmentierter und schwielig indurierter, grössten Theils verkäster Drüsen. Die Leber war sehr gross, durch fädige Stränge mit dem Zwerchfell verwachsen und von zahllosen oberflächlichen, flach protuberierenden hirsekorn- bis kleinerbsengrossen weissen Knoten durchsetzt. Die Milz war gleichfalls mit dem Zwerchfell verwachsen, über das sechsfache vergrössert, die Pulpa war durchsetzt von zerstreuten und in Gruppen stehenden, theilweise speckigen, grösstentheils aber käsigen Knötchen und unregelmässigen Infiltraten. Sämmtliche Drüsen an der Wirbelsäule waren in bis pflaumengrosse, von einzelnen käsigen Herden durchsetzte, derbe weisse Knoten umgewandelt und durch dichte Zellgewebsmassen zu Aggregaten vereinigt. Auch die Lymphdrüsen in der Umgebung der grossen Gefässe am Rande des Psoas enthielten verkäste Knoten. In der rechten Inguinalgegend fand sich eine bis auf Ganseigrösse geschwollene Lymphdrüse, die von zahllosen käsigen Herden durchsetzt war. Die Lymphdrüsen in der linken Achselhöhle waren in haselnussgrosse bis nussgrosse, zum Theil infiltrierte und dunkel-

geröthete, allenthalben von allerdings nicht scharf ausgesprochenen verkästen Herden durchsetzte Tumoren umgewandelt. Die Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle waren nuss- bis selbst hühnereigross, sehr ausgedehnt verkäst und zum Theil sogar erweicht. Das Mark des rechten Oberschenkels war in den Epiphysen und der oberen Hälfte der Diaphyse braunröthlich, infiltriert und verquollen, durchsetzt von hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen und einzelnen erbsengrossen, weissen, wie speckigen Knoten, von denen die grösseren zum Theil im Centrum opak gesprenkelt, die grössten selbst verkäst waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die *Leber* durchsetzt von zahlreichen, fast stets Knötchenform zeigenden Herden, die verschiedene Bilder darbieten. Die Mehrzahl derselben ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung verkäst und zeigt nur eine schmale erhaltene Randzone, die aus einem zellreicheren Bindegewebe besteht. Oft hat es den Anschein, als wären innerhalb der verkästen Partien noch nekrotische Langhans'sche Riesenzellen erkennbar. Andere Herde wiederum sind sehr gross, bestehen oft aus mehreren kleinen Knötchen, sind zwischen die Leberacini gelagert und comprimieren dieselben. Diese Herde zeigen neben einem oft sehr dichten Bindegewebe zahlreiche Zellen des Granulationsgewebes und dazwischen — bisweilen ziemlich reichlich — grössere meist einkernige, ab und zu aber auch mehrkernige Zellen mit viel Protoplasma und grossem, rundem, sehr intensiv gefärbtem Kern; die Kerne liegen central, manchmal hängen sie zusammen, bilden Kränze oder Haufen. In diesen Herden finden sich im Allgemeinen keine nekrotischen Stellen. — Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Die *Milz* enthält allenthalben grosse, theils aus knötchenförmigen Bildungen zusammengesetzte verkäste Herde, die unregelmässig begrenzt sind und bisweilen nekrotische Langhans'sche Riesenzellen zu enthalten scheinen. Zwischen diesen nekrotischen Herden ist die Milzpulpa stark verdichtet, ganz bindegewebig oder enthält ein zellreiches Gewebe, ähnlich einem Granulationsgewebe, in welchem grössere Zellen mit grossem Protoplasma und grossem, schwächer oder stärker gefärbtem Kern auffallen; oft finden sich auch mehrkernige Zellen dieser Art, bisweilen aber auch Zellen, die vollständig Langhans'schen Riesenzellen gleichen. Die bindegewebigen Theile, namentlich in der Umgebung der verkästen Partien, zeigen eine ziemlich ausgebreitete hyaline Degeneration. Tuberkelbacillen sind nicht zu finden.

In den *Drüsen* ist Verkäsung, bindegewebige Induration mit hyaliner Degeneration besonders stark ausgebildet; im übrigen

finden wir das gleiche Bild wie in der Milz: Grosse völlig verkäste Herde mitten in sclerosiertem oder stark verdichtetem Bindegewebe, daneben entzündliches Granulationsgewebe, das ab und zu auch grössere Zellen aufweist, die viel Protoplasma und grosse, mannigfach gestaltete Kerne haben, die bald schwächer, bald stärker tingiert sind; von lymphatischem Gewebe sind häufig nur spärliche Reste erhalten. Auch in den Lymphdrüsen wurden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Fall III. K. K. allgem. Krankenhaus, II. med. Klinik (Prof. *E. Neusser*), 18./I. 1889.

Auszug aus dem Obductionsbefund (Hofr. *Kundrat*): Die Drüsen am Halse waren haselnuss- bis nussgross, von zahlreichen unregelmässigen, käsig aussehenden Herden durchsetzt, die unteren Jugulardrüsen waren bohnengross und boten ein rein speckiges Aussehen. In den Lungen ergab sich in den untersten Theilen rechterseits in kleinen Herden eine schlaffe Hepatisation. Einzelne Bronchialdrüsen waren stark pigmentiert, induriert und von mörtelartigen Einschlüssen durchsetzt. Die Milz war aufs achtfache vergrössert, die Pulpa dunkelbraunroth, blutreich und von zahllosen hirse- bis stecknadelkopfgrossen dichten, theils grauweissen, theils gelben Herden durchsetzt. In der Umgebung des Ductus choledochus und des Duodenums fanden sich bis über haselnussgrosse Drüsen von speckigem Aussehen und waren von einzelnen kleinen, opaken Herden durchsetzt. Die Lymphdrüsen an der Mesenterialwurzel, im Mesenterium selbst sowie die retroperitonealen Drüsen sehr stark geschwollen, dunkel geröthet, in kleinen ziemlich zahlreichen Herden opak und verdichtet. Ueberall fanden sich die Zeichen eines starken Icterus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: In den *Drüsen* (Fig. 3) wechseln zellreiche Partien mit nekrotischen Herden ab. Die ersteren bestehen zum geringsten Theil aus lymphatischem Gewebe, das sich meist nur noch in den Randpartien findet, sondern aus einem mehr oder weniger zellreichen Gewebe, welches reich ist an grossen protoplasmareichen Zellen mit grossen Kernen; zwischen ihnen findet sich ein oft zartes Reticulum. Diese Zellen sind wohl der Mehrzahl nach einkernig, doch sehr oft auch mehrkernig und finden sich alle möglichen Uebergänge bis zu vielkernigen Riesenzellen. Die Kerne sind meist rundlich oder oval, oft auch gelappt, sehr intensiv gefärbt und lassen häufig Kernkörperchen erkennen; bisweilen sieht man in ihnen auch schöne Kerntheilungsfiguren. Dieses Gewebe findet sich in sämmtlichen untersuchten Lymphdrüsen, ist oft so reich an den



abnorm grossen, mehrkernigen Zellen, dass es sehr manchem grosszelligen Sarcomgewebe ähnelt.

An zwei kleinen Drüsen, welche keine nekrotischen Partien enthalten, sieht man auf grössere Antheile ausgedehnt die Lymphwege und auch die peripheren Sinus sehr stark erweitert, das lymphatische Gewebe auf schmale Balken reduciert oder gänzlich fehlend; die Hohlräume sind ausser mit Blut, mit Gerinseln, spärlichen Lymphocyten und zahlreichen grossen protoplasmareichen unregelmässigen oder etwas rundlichen, wie gequollenen Zellen erfüllt, welche völlig denen des Wandbelages gleichen, nur sind häufig ihre Kerne dunkler, unregelmässiger, ohne Kernkörperchen wie geschrumpft; es finden sich aber auch solche mit helleren Kernen. An anderen Stellen geht die Anfüllung der Räume mit diesen Zellen soweit, dass die Wand bereits kaum mehr erkennbar ist, bis endlich wieder andere Herde nur mehr aus den endothelialen Elementen bestehen, zwischen denen eben nur Capillaren erkennbar sind. Solche Herde sind manchmal ganz umschrieben; in ihnen treten nun ebenso grosse und grössere Zellen mit runden oder ovalen sehr dunkelgefärbten Kernen, vereinzelte Riesenzellen mit grossen central gelegenen Kernen auf — also dieselben Elemente, die in anderen Drüsen die ganzen Herde zusammensetzten. In der Umgebung verkäster oder nekrotischer Herde finden sich hier und da auch Riesenzellen, die als tuberculöse Riesenzellen imponieren, jedoch nicht mit Sicherheit als solche angesprochen werden können, da ja auch zahlreiche andere Riesenzellen in den Schnitten vorhanden sind. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt nicht.

Die *Milz* enthält zahlreiche dichtere und zellreichere Partien, in denen sich ausser den gewöhnlichen Elementen des Granulationsgewebes vereinzelte grössere, meist nur einkernige Zellen vorfinden, die einen grossen, runden Kern besitzen. In dem Lumen grösserer Venen sieht man zahlreiche grosse Zellen, die nach ihrer Grösse und der Grösse und Färbung des Kernes Endothelzellen entsprechen. Sie gleichen völlig den in der verdichteten Milzpulpa liegenden Zellen. Sonst bietet die Milz keine wesentliche Veränderung, insbesonders fehlt hier die Bildung von Nekrosen und das Auftreten von Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Zu erwähnen wäre noch, dass die Wand der kleinen Arterien stark verdickt und stellenweise fibrös verändert ist.

In den *Nieren* bestehen nur Veränderungen, welche der vorhandenen, ziemlich bedeutenden Arteriosklerose entsprechen.

Fall IV. K. K. allgem. Krankenhaus, I. med. Abtheilung (Prim. *Standhardtner*), 14./IV. 1889.

Klinische Diagnose: Tbc. pulmonum, Cirrhosis hepatis (?), Degeneratio myocardii.

Anatomische Diagnose (Prof. *Paltauf*): Tbc. chronica granularis circumscripta pulmonum. Tbc. nodosa hepatis et lienis (sub forma pseudoleucaemiae), Intumescentia glandular. lymphaticar. retroperitoneal., ad portam hepatis, mesaraicar., jugular. et axillar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der *Milz* fällt zunächst die grosse Zahl von nekrotischen Herden auf. Dieselben liegen meist zwischen grösseren Gefässen und zwar derart, dass unmittelbar um das arterielle Gefäss eine Lage von wohlerhaltenem Gewebe sich findet und erst hieran sich die nekrotische Partie anschliesst, die von wechselnder Grösse ist und meist ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe übergeht. Es handelt sich bei diesen Nekrosen keineswegs um Verkäsungen, da innerhalb derselben noch zahlreiche Structurelemente (Zellen und hier und da kleine Gefässchen) erhalten sind. Die Gefässwände sind manchmal verdickt und hyalin degeneriert. Die Gewebsinseln zwischen den nekrotischen Partien bestehen aus grossen mit grossem, einfachem, dunklem Kern oder mehreren (bis fünf) Kernen versehenen, häufig sehr grossen, geradezu atypischen Elementen, zwischen denen sich ein balkiges oder zarteres Reticulum mit rundlichen oder ovalen kleineren Kernen sehr deutlich erkennen lässt. Die grossen Zellen ähneln sehr gewissen Sarcomelementen. Die Kerne sind bald rund, bald mehr oval oder gelappt und lassen bisweilen sehr schöne Karyokinesen erkennen. Ab und zu finden sich neben diesen Zellen mit Eosin gefärbte, schollige Massen, die einzelne, stärker roth gefärbte Stellen enthalten und in Folge ihrer Grösse und sonstigen Beschaffenheit eben solche, jedoch bereits degenerierte Zellen zu sein scheinen. Die Capillaren der Milz sind fast durchwegs erweitert, in dem Lumen derselben finden sich freiliegend grosse, Endothelien völlig gleichende Zellen. Stellenweise sieht man endlich kleine Knötchen, die central in grösserer oder geringerer Ausdehnung verkäst sind, meist eine oder mehrere Riesenzellen enthalten und peripher oft noch deutliche Epitheloidzellen erkennen lassen, so dass sie als Miliartuberkel, beziehungsweise als aus solchen durch Confluenz hervorgegangene grössere Tuberkelknoten angesprochen werden müssen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Auch in den *Drüsen* tritt eine ausgedehnte Nekrosenbildung in den Vordergrund und auch hier liegen die nekrotischen Herde oft in einer Beziehung zu bisweilen thrombosierten Gefässen, eben-

falls in der Art, dass zunächst auf die Gefässe eine Zone erhaltenen Gewebes und dann die nekrotische Partie folgt. In den Nekrosen ist wiederum noch ziemlich viel Structur erkennbar und zwar kleine Gefässchen sowie Züge von Zellen, unter denen sehr reichlich grössere Zellen sich finden, die durchwegs sehr viel Protoplasma und einen stark gefärbten, verschieden gestalteten Kern besitzen, oft aber auch mehrkernig sind; in einzelnen blässer gefärbten Kernen sind Kernkörperchen sichtbar. Diese Zellen liegen nicht etwa bloss in und um die nekrotischen Herde, sondern werden auch sonst sehr häufig in den Drüsen angetroffen. Man sieht ferner in den Präparaten auch Zellen, die ihrer Grösse sowie der Lage und Zahl ihrer Kerne nach als Riesenzellen bezeichnet werden müssen und sogar Langhans'schen Riesenzellen täuschend ähnlich sehen. Die Lymphräume in den Drüsen sind stellenweise stark erweitert, ihr Endothel erscheint gewuchert, ausserdem findet man an der Wand derselben Zellen, die sowohl nach ihrer Grösse als nach der Grösse, Gestalt und Färbung ihrer Kerne sich völlig mit den eben beschriebenen grossen Zellen im übrigen Gewebe identificieren lassen. Oft findet man diese Zellen frei im Lumen der Gefässe liegen und mitten unter ihnen (ebenfalls im Lumen der Lymphräume) auch mehrkernige Zellen, ja selbst vereinzelte Riesenzellen. Andererseits sieht man hier auch mit Eosin gefärbte, kernlose Schollen, die ihrer Gestalt nach degenerierten Zellen entsprechen. Zwischen all diesen verschiedenen Zellformen finden sich fliessende Übergänge. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

In der *Leber* finden sich verstreut kleinere und grössere nekrotische Herde, von denen einzelne das Centrum der Leberläppchen einnehmen und ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehen, auch keine kleinzellige Infiltration in ihrer Umgebung zeigen. Ausserdem finden sich aber kleine Knötchen, die aus Rundzellen bestehen, zwischen denen einzelne grosse, meist nur einkernige, selten aber auch mehrkernige Zellen mit grossem Protoplasmasaum und grossem intensiv gefärbtem Kern liegen. Daneben finden sich aber in einzelnen Präparaten zerstreut kleine Knötchen, die ihrem Aufbau nach als typische miliare Tuberkel gedeutet werden müssen. Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar.

Fall V. K. K. allgem. Krankenhaus, III. med. Abtheilung (Prim.: Dr. *Redtenbacher*), September 1891.

Bei der Obduction (Prof. *Paltauf*) ergab sich nach den vorliegenden Aufzeichnungen folgender Befund: Die Drüsen am Halse waren beiderseits stark vergrössert, ziemlich dicht und grauweiss, stellen-

weise aber grauröthlich und leicht körnig. In beiden Oberlappen der Lungen fanden sich zahlreiche hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen; ebensolche Knötchen auch im rechten Mittellappen und linken Unterlappen. Die Lymphdrüsen am Hilus der Lungen waren ebenso wie die bronchialen Lymphdrüsen stark vergrössert; einige der letzteren enthielten im Centrum kalkige und mörtelige Massen. Die Milz war bis auf's sechsfache vergrössert, auf der Schnittfläche dunkelbraunroth und enthielt sehr zahlreiche, kleine Follikel. Am unteren Pol gegen den Hilus zu und auch am hinteren Rande fanden sich kleinapfelgrosse etwas resistentere Antheile, in welchen das Gewebe in Form von erbsen- bis nussgrossen theilweise confluierenden Herden verkäst war. Die Leber war vergrössert; durch die Kapsel schimmerten hirsekorngrosse, weisse runde Knötchen durch. Im Darmtract fand sich keine Schwellung der Follikel. Die retroperitonealen Drüsen waren theilweise vergrössert und von zahlreichen weissen Knötchen durchsetzt. In einer vergrösserten Drüse am Halse fand sich eine etwa erbsengrosse, eitrige, gelbgrüne Stelle. Die Lymphdrüsen in der Inguinalgegend beiderseits waren ebenfalls vergrössert, auf dem Durchschnitt blass gelbroth, untereinander durch dichtes Bindegewebe zu einem Packet verwachsen.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen nach Fixierung in Sublimat Stücke der Milz, Leber, Lunge und Drüsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der *Milz* zeigt sich dieselbe durchsetzt von zahlreichen kleineren, grösseren und sehr grossen nekrotischen und oft ganz verkästen Partien, die entweder unmittelbar in das umgebende Gewebe übergehen oder von demselben durch eine Zone kernarmen fibrösen Gewebes getrennt sind. In der Umgebung dieser nekrotischen oder käsigen Herde finden sich ziemlich reichlich typische Langhans'sche Riesenzellen. Ausserdem sieht man verstreut miliare Knötchen, die im Centrum meist schon verkäst sind, oft aber eine typische tuberculöse Riesenzelle enthalten, an der Peripherie epitheloide Zellen sowie kleine Rundzellen erkennen lassen und so miliaren Tuberkeln völlig entsprechen. Im übrigen, stellenweise stark verdichteten Milzgewebe wechseln zellärmere und zellreichere Partien mit einander ab. In den letzteren finden sich mitten zwischen den lymphatischen Elementen ziemlich reichlich grosse, protoplasmareiche Zellen mit grossem, im Allgemeinen sich ziemlich stark mit Hämalaun färbendem Kern. Die Mehrzahl dieser Zellen besitzt einen meist runden, oft aber ovalen oder gelappten, ziemlich grossen Kern, in dem oft Kernkörperchen erkennbar sind; sehr häufig sind diese Zellen auch

mehrkernig. Sie liegen mitten unter den Lymphocyten, scheinen aber oft deutlich mit dem Stroma zusammenzuhängen. In den nekrotischen Partien waren sie nicht nachweisbar, auch liessen sie keine Uebergänge zu den in denselben Schnitten befindlichen Langhans'schen Riesenzellen erkennen. — Die Milz enthält ausserdem noch Anhäufungen von gelbbraunem Pigment und zeigt eine ziemlich ausgedehnte amyloide Degeneration. Die Färbung der Schnitte auf Tuberkelbacillen fiel positiv aus, indem dieselbe in sämmtlichen Präparaten nachgewiesen werden konnten, doch war die Menge und Anordnung derselben verschieden. Während sie in einzelnen Präparaten sich in grosser Zahl fanden und leicht nachgewiesen wurden, konnten sie in anderen nur nach langem Suchen und mit grösster Mühe gefunden werden. Sie liegen bald mitten im nekrotischen Gewebe, bald an der Grenze zwischen nekrotischen und gesunden Partien, hier und da auch in der nächsten Umgebung der nekrotischen Herde, also im gesunden Gewebe selbst.

In den *Drüsen* lässt sich in Folge der massigen Entwicklung des bereits mehrmals besprochenen grosszelligen Gewebes oft kaum mehr ihre Structur erkennen, doch ist die Drüsenkapsel hierbei nirgends durchbrochen. Zwischen den zahlreichen Lymphocyten finden sich überaus reichlich grosse Zellen mit meist sehr grossem Protoplasma und ebenfalls grossem verschieden tingiertem Kern. Die Mehrzahl dieser Zellen besitzt nur einen ziemlich grossen, runden oder ovalen, bisweilen auch gelappten, meist stark tingierten Kern, doch ist derselbe mitunter auch blass gefärbt und lässt deutliche Kernkörperchen erkennen. Oft sind diese Zellen auch mehrkernig und enthalten bis zu sechs oder sieben ebenso beschaffene Kerne. Stellenweise entsprechen diese Zellen sowohl ihrer Färbung als auch ihrer Lage nach (an der Wand kleiner Hohlräume) vollkommen Endothelien von Lymphräumen, und lassen sich auch alle möglichen Uebergänge von diesen zu den mehrkernigen grossen Zellen nachweisen. Auch für diese ist an mehreren Präparaten, insbesondere sehr schön an den Schnitten von einer Bronchialdrüse, der Zusammenhang derselben mit dem Stroma und speciell mit der Wand von Lymphräumen deutlich zu erweisen. Bisweilen liegen sie aber auch frei in grösseren Gefässen sowie mitten im Gewebe ohne einen bestimmten Zusammenhang mit dem Stroma erkennen zu lassen. An einzelnen Stellen erscheinen sie als grosse Zellen mit grossem Protoplasma und central gelegenen, mehr oder weniger intensiv gefärbten, zahlreichen, theils nebeneinander, theils übereinander gelagerten Kernen, deren Zahl sich nicht genau angeben lässt, so dass diese Zellen als Riesenzellen angesprochen werden

müssen. Ausserdem finden sich häufig kernlose Elemente von der Grösse und dem Aussehen der gewucherten Endothelien, namentlich mit jenen gross- und dunkel-, häufig mehrkernigen Zellen vergesellschaftet. Langhans'sche Riesenzellen sind jedoch nicht nachweisbar, ebenso wenig Verkäsungen oder Nekrosen noch auch die Entwicklung von Miliartuberkeln. Stellenweise findet sich in diesen Drüsen ferner ausgedehnte amyloide Degeneration; die Wand kleiner Gefässe zeigt sich oft verdickt und hyalin degeneriert. Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden, doch muss darauf hingewiesen werden, dass seiner Zeit bei der Obduction dieses Falles in dem aus einer Bronchialdrüse ausgedrückten Saft reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

In der *Leber* sind die Capillaren und auch die grösseren Gefässe durchgehends stark erweitert; stellenweise zeigt sich Fettinfiltration und Fettdegeneration. Allenthalben sieht man verstreut kleinere und grössere sehr zahlreiche Herde, die verschiedene Beschaffenheit zeigen. Die kleineren bestehen grossentheils aus Anhäufungen von Rundzellen und zeigen mehrfach an der Peripherie Langhans'sche Riesenzellen. Die grösseren Herde enthalten in ihrem Centrum in geringerer oder grösserer Ausdehnung eine hyaline Masse, in der nur mehr einzelne spindelige Zellkerne erhalten sind, während sich in der Peripherie oft noch grössere epitheloide Zellen befinden. Theils innerhalb dieser Herde, theils in ihrer Umgebung findet man zahlreiche Riesenzellen. Stellenweise zeigen sich in den Schnitten überhaupt nur nekrotische Herde, die sich gegen das umgebende Leberparenchym durch einige Reihen von Rundzellen, zwischen welchen auch Riesenzellen liegen, abgrenzen; auch ganz typische miliare Tuberkel konnten in diesen Schnitten nachgewiesen werden. Tuberkelbacillen wurden hier nicht gefunden, wohl aber grössere Coccenhaufen, die oft Capillargefässe erfüllen.

In der *Lunge* findet man neben älteren schwieligen Veränderungen das bekannte typische Bild der käsigen Pneumonie. Ausserdem sieht man mehrere durch Confluenz entstandene grössere Knoten, die central eine ausgedehnte Verkäsung und in der Peripherie zahlreiche epitheloide Zellen sowie des weiteren einen Wall von Rundzellen besitzen und in ihrem Inneren zwei bis drei typische Langhans'sche Riesenzellen enthalten. In einzelnen Schnitten konnten spärliche, aber deutliche Tuberkelbacillen sowie einzelne Coccenhaufen nachgewiesen werden.

Fall VI. K. K. allgem. Krankenhaus, IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*), 16./V. 1896.

Klinische Diagnose: Pseudoleukaemia, Icterus e compressione ductus choledochi per glandulas lymphaticas ad portam hepatis.

(Den Obductionsbefund sowie Stücke der einzelnen Organe verdanke ich der Freundlichkeit des H. Prosectors Dr. *Schlagenhaufer.)*

Anatomische Diagnose: Pseudoleukaemia; Tbc. apicis pulmonis dextri; ulcera tbc. intestini. Icterus gravis e compressione ductus choledochi per glandulas lymphaticas.

Grosser männl. Cadaver; Haut und Schleimhäute stark ikterisch verfärbt, in beiden Axillen, namemtlich in der linken, sind grosse Packete von Lymphdrüsen zu tasten, auch in der Inguinalgegend fühlt man vergrösserte Lymphdrüsen. Gehirn normal. —

Sämmtliche hoch- und tiefliegende Lymphdrüsen des Halses sind vergrössert, doch erreichen sie nur Erbsen- bis Bohnengrösse, sie sind derb und am Durchschnitte sieht man durchaus unregelmässig begrenzte, durch den Gallenfarbstoff gelb verfärbte nekrotische Partien von wechselnder Grösse.

Die Rachenorgane sowie der Kehlkopf und die Schilddrüse sind normal.

Die linke Lunge ist völlig frei, lufthaltig, pigmentiert; die rechte Lunge ist an ihrer Spitze angewachsen, ihr Gewebe daselbst leicht schwielig induriert und von grauen Knötchen durchsetzt.

Ausserdem findet sich noch ein grösserer, zum Theil verkalkter pigmentierter Herd, in dessen Centrum deutlich Knötchen zu sehen sind und dessen Peripherie von einem wie strahlig angeordneten, weisslichen Gewebe gebildet wird. Die übrigen Lungenpartien sind lufthältig.

Die rechtsseitigen Bronchialdrüsen sind vergrössert, pigmentiert; im Hilus sieht man graue Knötchen oder auch nekrotische, gelblich verfärbte Massen.

Herz klein, Klappenapparat schlussfähig, Aorta etwas enger.

Die Milz ist stark vergrössert; ihr grösster Längsdurchmesser ist 20 cm, ihr Breitendurchmesser 14 cm. Die Kapsel ist glatt und zart. Am Durchschnitt sieht man in der helleren Pulpa zahllose grössere und kleinere gelbgefärbte, nekrotische Herde von unregelmässiger Begrenzung; die kleinsten Herde haben vereinzelt einen grauen Farbenton.

Leber normal.

Der Ductus choledochus ist nur leicht erweitert, sein Lumen völlig durchgängig, die Lymphdrüsen um das Pancreas sowie um die Leberpforte, desgleichen die retroperitonealen Lymphdrüsen sind bis zu Taubeneigrösse vergrössert. Sie sind derb und auch auf ihrem Durchschnitte sieht man zahlreiche gelblich gefärbte nekrotische

Herde. Von gleicher Beschaffenheit sind auch vereinzelte mesenteriale Drüsen. Desgleichen sind sämmtliche Drüsen längs der Gefässe bis in die Inguinalgegend derart beschaffen.

Magenschleimhaut normal. Die Schleimhaut des Duodenum ist stark pigmentiert. Dünndarm normal.

Unterhalb der Ileocoecalklappe sitzt im aufsteigenden Colon ein ringförmiger pigmentierter Herd, an dessen Peripherie drei erbsengrosse, lochartige Geschwüre stehen, die scharf umsäumt sind und deren Grund ganz gereinigt ist. Ueberdies ist noch ein kronengrosses etwas über das Niveau hervortretendes Geschwür vorhanden, dessen Centrum mit grünlichgelbem Schorfe bedeckt und dessen Peripherie von einem schmalen Rande grauweisslichen Gewebes umsäumt ist. Am Durchschnitte scheint auch die Muskularis von einem Aftergewebe eingenommen zu sein.

Urogenitalapparat normal.

Sämmtliche Knochen, die untersucht wurden, also Humerus, Femur, Wirbelsäule sind durchsetzt von zahlreichen, stellenweise dichter stehenden, grösseren und kleineren, unregelmässigen, gelblichen, nekrotischen Herden.

Pancreas, Nebenniere, Prostata, Hypophyse etc. normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der *Milz* fanden sich überaus zahlreiche, verschieden grosse (über erbsengrosse bis kleinste miliare) meist knötchenförmige, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzte nekrotische Herde, deren kleinste bisweilen um Gefässe herum angeordnet sind. Stellenweise zeigen sie völlige Verkäsung, oft aber lassen sie noch ziemlich viel Structur, namentlich kleine, thrombosierte Gefässchen, Zellkerne und Kernfragmente erkennen. In ihrer Umgebung ist entweder ein gefässarmes Bindegewebe entwickelt, welches in eine Art Granulationsgewebe übergeht, oder es grenzt direkt solches an, das aus Spindelzellen, Granulationszellen ähnlich den Epitheloidzellen mit blassen Kernen, eingestreuten polynucleären, grösseren mononuclearen Leukocyten und Lymphocyten, endlich den eigenartigen grossen Zellen mit stark gefärbten Kernen besteht. Diese Zellen sind ihrer Mehrzahl nach einkernig und haben dann einen meist runden, oft aber auch eingebuchteten und gelappten, sehr intensiv gefärbten Kern; häufig trifft man aber auch zwei-, drei- und mehrkernige, im übrigen ganz gleich beschaffene Zellen. Nicht selten tritt um die spärlichen Gefässe solcher Partien Coagulationsnekrose oder die ersten Anfänge einer solchen auf. Ausserdem zeigt die Milzpulpa diffuse Veränderungen, sie ist verdichtet, in ihren Venen sieht man eine Wucherung und Abstossung des Wandendothels, so dass reichlich solche Zellen mit

grossem, etwas blass gefärbtem Kern, häufig mit Erythrocyten angefüllt, im Lumen liegen. Dazwischen aber sieht man auch jene grossen Zellen mit intensiv gefärbtem Kern, wie sie sonst im Gewebe angetroffen werden, und lassen sich zwischen diesen beiden Zellformen verschiedene Uebergänge nachweisen. Sie finden sich theils ohne Beziehung zur Umgebung, häufig aber doch in der Umgebung der Infiltrationsherde. Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Ein ziemlich ähnliches Bild zeigen die *Lymphdrüsen.* Auch in diesen finden sich ausgedehnte Nekrosen von Knötchen-, meist aber ganz verschiedener Form, bisweilen um Gefässe herum angeordnet. Dieselben liegen bald in einem zellärmeren Bindegewebe, bald in einem zellreichen Gewebe aus spindeligen und verschieden geformten Zellen, worunter ganz besonders der Reichthum an grossen Zellen auffällt, die dazwischen liegen und sich durch die Grösse ihres Protoplasma und ihres Kernes auszeichnen. Dieser ist rund oder gelappt, sehr intensiv gefärbt und lässt oft Kernkörperchen, bisweilen auch sehr schöne Kerntheilungsfiguren erkennen. Sehr häufig sieht man auch mehrkernige, im übrigen völlig gleich beschaffene Zellen sowie Riesenzellen mit grossem, homogenem, rothgefärbtem Protoplasma und zahlreichen wandständigen oder auch polständigen Kernen. Diese Zellen findet man auch in den oft spärlichen Resten von Lymphdrüsengewebe, stellenweise in erweiterten Lymphräumen und Blutgefässen und zwar in deutlichem Zusammenhang mit der Gefässwand; es gilt dies sowohl für die einkernigen als für die mehrkernigen Zellen. Es lassen sich hier auch mehrfach Uebergänge zwischen diesen Zellen und den gewöhnlichen Gefässendothelien constatieren, die oft gleichfalls frei im Gefässlumen liegen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Im *Knochenmark* sieht man angrenzend an zellreiche Partien nekrotisches Gewebe, das sich genau so verhält wie die Nekrosen in der Milz und den Drüsen. Auch hier finden sich mehr bindegewebige Antheile, ferner die verschiedenen Zellen und zwar unter anderem auch jene eben beschriebenen grossen Zellen.

In der *Lunge* finden sich stellenweise Herde, die genau das gleiche Bild darbieten, wie die der besprochenen Organe, indem sie aus einer Art Granulationsgewebe bestehen, in dem sich reichlich Zellen befinden, die sehr gross sind, viel Protoplasma und einen oder mehrere grosse, intensiv gefärbte, runde, gebuchtete oder gelappte Kerne besitzen. Innerhalb dieser Herde sieht man kleinere und grössere Nekrosen, die den in der Milz und den Lymphdrüsen beschriebenen nekrotischen Stellen gleichen. Ausserdem

findet man an der Peripherie dieser Knoten oder innerhalb derselben von wohl erhaltenen Epithelzellen ausgekleidete Spalten und kleine Hohlräume, die Alveolen entsprechen. An anderen Stellen ist das Lungengewebe schwielig verändert oder sind die Alveolen mit fibrinös-zelligem Exsudat angefüllt. In den untersuchten Stückchen wurden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Fall VII. K. K. allgem. Krankenhaus, IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*), 20./VI. 1896.

Klinische Diagnose: Tbc. serosarum; Tbc. chron. glandularum lymphaticarum.

Anatomische Diagnose (Dr. *Albrecht*): Pseudoleucaemia cum intumescentia glandularum lymphaticarum colli, mesenterii, retroperitonealium et Tumor lienis pseudoleucaemicus. Nephritis subacuta praecipue renis sinistri cum hypertrophia excentrica ventriculi sinistri cordis. Anaemia gravis. Hydrops universalis.

Die histologische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die *Drüsen* sind in ihren Randpartien meist stark verdichtet, im übrigen mässig zellreich und zwar finden sich zwischen gewöhnlichen Lymphocyten häufig auch grössere ein- oder mehrkernige Zellen mit grossem Protoplasma und grossen, meist runden, bisweilen blassen, oft aber auch sehr intensiv gefärbten Kernen, die meist deutliche Kernkörperchen, ab und zu auch schöne Karyokinesen erkennen lassen. Die Capillaren sind stark erweitert; allenthalben finden sich Lücken im Gewebe, die mit einer körnigen oder fädigen Masse ausgefüllt sind, die offenbar geronnene Oedemflüssigkeit darstellt. Tuberculöse Riesenzellen, Nekrosen oder Verkäsungen finden sich nicht; auch Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Die *Milz* zeigt eine diffuse, ziemlich bedeutende amyloide Degeneration. Dementsprechend erscheint das Gewebe relativ zellarm und zwar finden sich auch hier zwischen den gewöhnlichen Elementen der Pulpa häufig grössere, ein- und mehrkernige Zellen mit grossem Protoplasma und grossen, bisweilen blassgefärbten, meist aber sehr chromatinreichen, runden Kernen mit Kernkörperchen. Oft sind diese grossen Zellen zu kleineren oder grösseren, bald mehr runden, bald unregelmässig geformten Nestern vereinigt, innerhalb derer nur mehr spärliche lymphatische Zellen gelegen sind. Zwischen den beschriebenen grossen Zellen sieht man das Milzstroma, mit dem die erwähnten Zellen durch plumpe Ausläufer oft deutlich zusammenhängen. Langhans'sche Riesenzellen, Nekrosen und Tuberkelbacillen finden sich nicht.

Die *Leber* und die *Nieren* zeigen eine parenchymatöse und fettige Degeneration mässigen Grades, sonst aber keine wesentliche Veränderung.

Fall VIII. Franz-Josefs-Spital, I. med. Abth. (Prim. *Drozda*), 29./XI. 1896.

Klinische Diagnose: Pseudoleukämie mit recurrierendem Fieber.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica universalis; Intumescentia glandularum lymphaticarum praecipue radicis mesenterii. Noduli pseudoleucaemici pulmonum et lienis. (Diese Diagnose wurde erst auf Grund der histologischen Untersuchung der betreffenden Organtheile gestellt, während die ursprüngliche anatomische Diagnose „Pseudoleukämie" lautete.)

Der Obductionsbefund, der mir von H. Prosector Doc. Dr. *Kretz* freundlichst überlassen wurde, lautet:

Die Leiche ist von dem Alter entsprechender Grösse, von gracilem Knochenbau, ziemlich schlecht genährt. Allgemeine Decke sehr blass, mit spärlichen Todtenflecken an der Rückseite. Gesicht leicht gedunsen, Hals kurz, ziemlich dick, Thorax mässig lang und breit, untere Apertur stark ausgeweitet. Die obere Bauchgegend vorgewölbt, der untere Rand der Leber zeichnet sich oberhalb des Nabels undeutlich ab. Pubes fehlen.

Die unteren Extremitäten leicht ödematös, Schleimhaut der Rachenorgane blass. Die Tonsillen wenig, die Follikel an der Zungenbasis stärker vergrössert. Die Schleimhaut der Epiglottis etwas ödematös, am Epiglottisrande ein schmaler bis fast an den Knorpel reichender Substanzverlust mit speckig belegtem Grund. In der Schleimhaut der falschen Stimmbänder und an der vorderen Commissur kleine flache weisse Infiltrate.

Schleimhaut der Trachea leicht geröthet, Schilddrüse klein, feinkörnig, colloid entartet, enthält rechts eine kirschen- und eine nussgrosse, aus einer weissen, homogenen Masse bestehende Geschwulst mit scharf umgrenzten, centralen, eitergelben Erweichungsherden.

Beide Lungen an der Spitze, die linke auch an der hinteren Circumferenz angewachsen; das Parenchym derselben im Allgemeinen ziemlich blutarm, stärker durchfeuchtet, von mässigem Luftgehalt; in der Spitze finden sich beiderseits kleine pigmentierte Schwielen und ins Parenchym eingestreut sehr zahlreiche hirsekorn- bis hanfkorngrosse, weisse, derbe Knötchen. Im linken Unterlappen einzelne bis über erbsengrosse, aus einer weissen, homogenen Neubildung bestehende Knoten.

Die Bronchialdrüsen rechts schiefrig induriert, die linken bis bohnengross, von einer weisslichen Neubildung infiltriert.

Im Herzbeutel etwas vermehrte Flüssigkeit, im Epicard einzelne Ecchymosen.

Herzfleisch braungelb, etwas mürber, Klappen zart und schlussfähig; in den Höhlen lockere Cruormassen.

Leber enorm vergrössert, 1600 g schwer, Oberfläche glatt, und durch die Kapsel durchscheinend, enthält namentlich gegen den vorderen Rand des linken Lappens kleine weisse Knötchen. Am Schnitt das Parenchym hellbraungelb, zeigt ziemlich deutliche Acinuszeichnung und ist etwas brüchiger.

Milz (20 × 15 × 7 cm) ist am vorderen Rand gekerbt; das Parenchym grauroth, weiss gesprenkelt und enthält gegen den unteren Pol zu drei trockene, gelbe, keilförmige Herde.

Drüsen an der Porta hepatis und Radix mesenterii bis nussgross, aus einem weissen, weichen Gewebe bestehend, nicht mit einander verwachsen. Die Drüsen im Mesenterium wenig intumesciert, grauroth.

Schleimhaut des Magens und Darmes blass, Follikel nicht vergrössert; im Darm gallig gefärbter Inhalt.

Beide Nieren geschwollen, die Rinde verbreitert, sehr deutlich gezeichnet. Schleimhaut der Harnwege blass.

Genitale vollkommen infantil.

Im rechten Femur im Centrum der Diaphyse Fettmark, sonst ein blassgraurothes Knochenmark. Epiphysen normal.

Die mikroskopische Untersuchung der aufbewahrten Organstücke ergab folgenden Befund:

Die *Milz* ist durchsetzt von kleinen Knötchen, die im Centrum eine typische Langhans'sche Riesenzelle haben oder auch central verkäst sind, während sich peripher Epitheloidzellen und um diese herum Rundzellen finden, so dass diese Gebilde als typische, meist noch miliare Tuberkel angesprochen werden müssen. Hier und da sind auch zwei und drei solche Knötchen confluiert; bei mehreren finden wir central noch keine Verkäsung, sondern nur Nekrosen, die noch ziemlich viel Structur erkennen lassen. In denselben Schnitten sieht man auch grössere, im Allgemeinen nicht scharf begrenzte, sondern mit Ausläufern in die Umgebung sich erstreckende Herde, die sehr zellreich sind und ausser den gewöhnlichen lymphatischen Elementen sowie Spindelzellen sehr reichliche grosse meist einkernige, bisweilen auch mehrkernige Zellen enthalten, die viel Protoplasma und grosse, meist runde oder ovale, doch auch gelappte, meist intensiv, bisweilen aber auch blassgefärbte Kerne

haben, in denen man oft noch Kernkörperchen, ab und zu auch schöne Karyokinesen sieht. Diese Zellen finden sich manchmal auch ausserhalb solcher Herde verstreut in der Milzpulpa. Sehr auffallend ist ferner die starke Erweiterung der Milzcapillaren, in deren Lumen sich häufig grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma und ziemlich grossem, ovalem, blasstingiertem Kern finden. Zugleich liegen aber hier bisweilen dieselben Zellen mit den grossen, mannigfach gestalteten und intensiv gefärbten Kernen, die eben früher erwähnt wurden, und Uebergänge zwischen diesen und den Endothelzellen. — In den Tuberkelknötchen und zwar sowohl in Riesenzellen als in den nekrotischen Partien wurden spärliche Tuberkelbacillen gefunden.

Die *Lymphdrüsen* erweisen sich im Allgemeinen sehr zellreich, doch ist die Kapsel derselben nirgends infiltriert. Allenthalben finden sich zwischen normalen Lymphocyten überaus reichlich grosse, meist einkernige, häufig aber auch mehrkernige Zellen mit grossem, im Allgemeinen intensiv gefärbtem, rundem oder gelapptem Kern, in dem man häufig Kernkörperchen erblickt. Die Lymphräume der Drüse sind stark erweitert, was namentlich an einer Bronchialdrüse schön zu sehen ist, und enthalten reichlich Leukocyten, oft auch körnige und krümmlige Massen, die offenbar geronnenem flüssigem Inhalt entsprechen, sowie frei im Lumen liegend eine grosse Zahl von Zellen, die in Folge ihrer Grösse und Beschaffenheit ihrer Kerne als abgestossene Endothelzellen bezeichnet werden müssen. Mit unter denselben finden sich aber auch jene früher beschriebenen Zellen mit den grossen, intensiv gefärbten Kernen, die hier ab und zu auch mit der Wand der Lymphräume in Zusammenhang stehen. — Ausserdem findet man in den Drüsen unregelmässig gestaltete, knötchen- und streifenförmige nekrobiotische Stellen, die noch undeutlich ihre Zusammensetzung erkennen lassen. Vereinzelt sieht man ferner kleine Knötchen, die central verkäst sind, oft noch eine Riesenzelle enthalten, peripher epitheloide Zellen und Rundzellen besitzen und so als Tuberkel angesprochen werden müssen. In denselben lassen sich, wenn auch nur spärlich, Tuberkelbacillen nachweisen.

Die einzelnen Drüsen unterscheiden sich von einander durch den Grad der Veränderungen und auch dadurch, dass nicht alle in so gleichmässiger Weise verändert sind. Man sieht vielmehr oft noch stellenweise normales Lymphdrüsengewebe, in dem sich gar keine oder nur vereinzelte Zellen von der früher besprochenen Beschaffenheit finden, und unmittelbar daran anschliessend ausgedehnte Partien, die dasselbe Bild zeigen, wie es oben beschrieben

wurde, insbesonders reichlich jene grossen Zellen enthalten. Immer finden sich aber die Lymphräume stark erweitert und mit den erwähnten Zellen angefüllt; auch hier lassen sich stets Uebergangsformen zwischen den Endothelien und jenen grossen Zellen mit den grossen Kernen nachweisen. In einzelnen Drüsen findet sich ausgebreitete hyaline und amyloide Degeneration.

Die *Leber* enthält sehr zahlreiche, kleinere und grössere, meist vereinzelte, oft aber auch zu zweien und dreien beisammenstehende, im Allgemeinen knötchenförmige Herde, die central eine Riesenzelle enthalten und meist verkäst sind, peripher noch Epitheloidzellen und Rundzellen erkennen lassen. Es finden sich auch grössere solche Knötchen, die dann bereits eine weitergehende Verkäsung zeigen. Ganz vereinzelt sieht man — namentlich in der Nähe der Kapsel — Anhäufungen von Lymphocyten, zwischen denen sich hier und da auch eine grosse Zelle mit grossem, rundem intensiv gefärbtem Kern findet. In den Tuberkelknötchen lassen sich spärliche Tuberkelbacillen mit Sicherheit nachweisen.

In der *Lunge* finden wir neben dem typischen Bild der käsigen Pneumonie vereinzelte grössere, knötchenförmige, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte Herde, die aus Anhäufungen von Rundzellen bestehen, zwischen denen sich zahlreiche grosse, meist einkernige, ab und zu auch mehrkernige Zellen mit grossem intensiv gefärbtem Kern finden. In diesen Herden sieht man oft noch Reste von Alveolarepithelien. Tuberkelbacillen wurden in diesen Schnitten nicht gefunden.

Die *Niere* zeigt, abgesehen von einer parenchymatösen Degeneration, theils einzeln stehende, theils confluierende, kleinere und grössere Knötchen, die in mehr oder minder grosser Ausdehnung verkäst sind, sehr oft central eine Riesenzelle enthalten und peripher epitheloide Zellen und Rundzellen aufweisen. In diesen Herden lassen sich deutlich spärliche Tuberkelbacillen nachweisen.

Fall IX. K. K. allgem. Krankenhaus, IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*), 15./IV. 1897.

Klinische Diagnose: Pseudoleukaemia tuberculosa cum metastasibus ossium. Infiltratio tuberculosa pulmonis dextri. Lymphomata ad portam hepatis c. compressione ductus choledochi.

(Für die Ueberlassung der Obductionsbefunde sowie von Organtheilen in diesem Falle, sowie in den Fällen XII, XIII und XV bin ich Herrn Dr. *O. Stoerk* zu grossem Dank verpflichtet.)

Anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum colli, mediastini, peritonealium, retroperitonealium

et medullae ossium. Caverna apicis pulmonis dextri. Tubercula solitaria hepatis et lienis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Cholelithiasis; hydrops cystidis felleae ex compressione ductus cystici per lymphomata.

Auf Grund der histologischen Untersuchung wurde von Seite des Herrn Obducenten die anatomische Diagnose in: Pseudoleukämie? geändert.

Anatomischer Befund: Weibliche Leiche von Untermittelgrösse, die allgemeine Decke diffus gelb gefärbt, Knochenbau ziemlich kräftig, Paniculus adiposus und Muskulatur stark abgemagert. Das Gesicht wenig verfallen, die Pupillen mittelweit und gleichweit. Die Skleren deutlich gelb, die sichtbaren Schleimhäute blass. Hals kurz und breit. Thorax gut gewölbt. Mammae schlaff, das Abdomen im Niveau des Thorax, an den unteren Extremitäten nichts Abnormes.

Schilddrüse in beiden Seitenlappen und im Isthmus beträchtlich vergrössert, colloid degeneriert. In der linken Supraclaviculargrube, unterhalb des Sternocleidomastoideus findet sich ein Packet mächtig vergrösserter Lymphdrüsen. Dasselbe erstreckt sich vom Sternoclaviculargelenk bis über den Kieferwinkel hinauf. Die Drüsen erscheinen untereinander ungleich gross, die grössten zeigen in ihrem Centrum die weitgehendste Verkäsung, die kleineren ein röthliches Parenchym mit vereinzelten gelben Fleckchen. Die Drüsen sind deutlich von einander abgegrenzt, durch mehr minder breite Bindegewebssepta von einander getrennt. Die gleichen Veränderungen zeigen die Lymphdrüsen rechterseits am Halse, am Lungenhilus und im vorderen und hinteren Mediastinum in mehr oder weniger hohem Grade.

Larynx und Trachea leer, ihre Schleimhaut zeigt keinerlei Veränderung, ebenso die des Oesophagus. Die Lungen beiderseits ziemlich ausgedehnt angewachsen, ihre Pleuren von älteren Pseudomembranen und Fibrinmembranen überzogen. Nahe dem Hilus finden sich in das Parenchym der rechten Lunge verkäste Lymphome eingebettet. Ebenso finden sich tuberculöse, subpleurale Lymphome besonders im linken Oberlappen. Die rechte Spitze enthält eine haselnussgrosse Caverne.

Im Herzbeutel etwa 10 cm^3 klarer, gelblicher Flüssigkeit. Das Herz in beiden Ventrikeln schlaff, ziemlich stark fettumwachsen. Das Herzfleisch ziemlich blass, Klappen zart und schlussfähig. Intima der Aorta zart.

Die Leber etwas vergrössert, plumper, ihre Ränder abgerundet, Consistenz schlaffer. Ihre Oberfläche ist mit zahlreichen, ein wenig

prominenten, bis kirschenkerngrossen, leicht durchscheinenden, weisslichgelben Flecken gezeichnet. Eben solche Herde finden sich auf der Schnittfläche in mässig zahlreicher Menge. Die Zeichnung der Leber ist etwas undeutlicher, ihre Farbe leicht gelblich.

In der Gallenblase fühlt man von aussen mehrere bis nussgrosse Concremente.

Die Milz ist etwa auf das 3—4 fache der Norm vergrössert, zeigt auf der Schnittfläche in das ziemlich pulpaarme Gewebe eingetragen zahlreiche, den in der Leber beschriebenen ähnliche Herde, von denen jedoch viele einen rothen Hof besitzen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrössert, von röthlicher Färbung, die retroperitonealen in ganzer Ausdehnung in ähnlicher Weise verändert, wie die Drüsen am Halse.

Die Nieren sind vergrössert, etwas schlaffer, auf der Oberfläche wie auf der Schnittfläche deutlich gelb verfärbt, auf dem Schnitte sich ein wenig verwölbend. Die Rinde ist auf der Schnittfläche mit zahlreichen gelben Punkten gezeichnet.

Der Uterus in seiner Wand verdickt, seine Schleimhaut gelockert und injiciert.

Die Magenschleimhaut gleichmässig geschwellt, und mamelloniert. Auch die Duodenalschleimhaut ist chronisch catarrhalisch verändert.

Entlang dem Ductus choledochus zieht ein Strang von den bisher gefundenen analogen Lymphomen. Derselbe scheint gerade an der Einmündungsstelle des Ductus cysticus eine Compression desselben zu verursachen. In der Gallenblase findet sich ziemlich dickflüssige, schwärzlich-grüne Flüssigkeit mit 3 Concrementen, von denen das grösste, fast pflaumengrosse und rundliche zu unterst liegt, während 2 kleinere, unregelmässig gestaltete oberhalb desselben liegen.

Der Dünndarm contrahiert, enthält nur wenig grünlich-schleimige Massen. Der Dickdarm ziemlich stark von Gasen gebläht, enthält nur ganz geringe Mengen gleichfalls stark grüner Fäcalmassen.

Das Knochenmark (Femur und Tibia) gleichmässig und diffus geröthet, von zahlreichen, ein wenig transparenten gelblichen Herden etwa von Linsengrösse durchsetzt. Die Corticalis der Röhrenknochen erscheint auffallend breit und dicht.

Die histologische Untersuchung ergiebt:

In der *Milz* ist die Pulpa diffus verdichtet, so dass die mit epithelartig entwickeltem Endothel ausgekleideten Venen sehr deutlich hervortreten; die Follikel sind erhalten. In denselben finden sich ohne sonstige Veränderung neben vereinzelten Stroma-

zellen grosse, unregelmässig geformte, an Riesenzellen erinnernde Zellen mit mehrfachen zusammenhängenden oder mit gelappten Kernen, die sehr dunkel gefärbt sind oder ein grobes, sich stark färbendes Chromatingerüst zeigen. An anderen Stellen werden diese Zellen und analog beschaffene, kleinere, rundliche so zahlreich, dass sie nebst eingestreuten Leukocyten allein ganze Knötchen bilden, während die Reste lymphatischen Gewebes (Follikelreste) auf einen Saum in der Peripherie reduciert sind. Analoge Veränderungen finden sich an den die Gefässe und Balken begleitenden Streifen lymphatischen Gewebes. Die grösseren nekrotischen Herde, die makroskopisch sichtbar waren, zeigen stellenweise nebst Kernfragmenten noch hier und da derartige grosse Zellen oder sind peripher von einem theilweise mehr bindegewebigen, theilweise mehr zellreichen, gefässarmen Granulationsgewebe umgeben, in welchem sich zahlreich besagte grosse Zellen neben Granulations- und Lymphzellen finden. Diese Herde sind manchmal scharf gegen die verdichtete Pulpa abgesetzt, manchmal ist die Begrenzung undeutlich, indem Zonen einer besonders dichten, von verschiedenen Zellformen durchsetzten Pulpa sich anschliessen, in deren engen Gefässen auch grössere mehrkernige Zellen sich finden, die aber zumeist nicht so dunkel gefärbte Kerne haben.

In der *Leber* findet man eine ziemlich bedeutende Stauung sowie mässige Fettinfiltration. Man sieht ferner sehr zahlreiche, kleinste, miliare sowie auch grössere und sehr grosse Herde, die in den Septis zwischen den Acinis ihren Ursprung zu nehmen scheinen und bei ihrem Wachsthum die Leberzellen in ihrer Umgebung verdrängen und stark comprimieren. Die kleinsten dieser Herde bestehen zum grössten Theil aus denselben eigenartigen Zellen, die in der Milz beschrieben wurden. Die grösseren Herde bestehen gleichfalls durchwegs aus denselben Zellen, die reichliches Protoplasma und einen oder mehrere, grosse, sehr chromatinreiche Kerne haben. Ueberall lässt sich der Zusammenhang zwischen diesen Zellen und dem Stroma deutlich erbringen. Die grossen Zellen finden sich vereinzelt auch frei im Lumen kleiner Gefässe. Auch in diesen Präparaten sieht man — wenn auch nur spärlich — Nekrosen.

Aehnliche, wenn auch im Allgemeinen bedeutend hochgradigere Veränderungen zeigen die *Lymphdrüsen.*

Eine kleine Mesenteriallymphdrüse (Fig. 1), die makroskopisch nur geringgradig verändert zu sein schien, bot bei der histologischen Untersuchung folgendes Bild: Die Lymphbalken waren durch die mächtig erweiterten Lymphräume stark auseinander gedrängt; die

letzteren waren erfüllt von grossen, meist einkernigen, im Allgemeinen Endothelien ähnlichen Zellen, die häufig rothe Blutkörperchen enthalten. Dadurch nun, dass die Lymphräume mit solchen Zellen völlig angefüllt sind, bilden sich ganze, ausschliesslich aus denselben bestehenden Nester und Stränge. Bisweilen haben diese Zellen auch zwei oder mehrere grosse Kerne.

Eine kleine Lymphdrüse am Halse (Fig. 2) zeigte sich ganz durchsetzt von sehr ausgedehnten Herden, die aus jenen Endothelien ähnlichen Zellen zusammengesetzt sind. Verstreut zwischen denselben finden sich sehr zahlreich jene mehrfach beschriebenen grossen Zellen. Das Centrum dieser Herde ist in grösserer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch, aber nicht verkäst.

Genau das gleiche Bild zeigen Schnitte durch verschiedene Bronchialdrüsen, nur ist der Process in den einzelnen Drüsen verschieden weit vorgeschritten. Oft sind die Herde untereinander confluiert, so dass nur mehr Reste des ursprünglichen Lymphdrüsengewebes zu erkennen sind und die Hauptmasse des Präparates von jenen Endothelien ähnlichen Zellen oder den eben beschriebenen grossen Zellen gebildet wird. Auch die Nekrosen erreichen hier oft eine sehr beträchtliche Ausdehnung.

Genau die gleichen Herde, wie sie bisher beschrieben wurden, finden sich auch im Knochenmark. Auch hier bestehen sie theils aus grossen, Endothelien gleichenden Zellen, die mit dem Stroma zusammenhängen, theils aus den bekannten grossen Zellen, die auch hier das gleiche Aussehen zeigen, wie in der Milz und den anderen untersuchten Organen.. Einzelne dieser Herde sind in kleinerem oder grösserem Umfange nekrotisch.

Fall X betrifft einen zehnjährigen Burschen, der im Juni 1897 mit typischer Pseudoleukämie an der IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*) in Behandlung stand. Eine kleine Drüse an der linken Halsseite, die von H. Dr. Erdheim, Assistenten der Abth. Prof. v. Mosetig, exstirpiert wurde, ergab bei der histologischen Untersuchung folgenden Befund:

Zwischen den gewöhnlichen Lymphocyten sieht man reichliche, streifenförmig angeordnete, oft deutlich Lymphräume auskleidende, ziemlich grosse Endothelien entsprechende Zellen mit sehr grossem, mit Eosin gut tingiertem Protoplasma und einem ovalen, mit Hämalaun blassblau gefärbten Kern. Zwischen diesen Zellen finden sich andere, die einen oder zwei grössere, mehr runde und bedeutend intensiver gefärbte Kerne besitzen, und endlich drittens grosse, meist mehrkernige (sechs und mehr Kerne enthaltende) Zellen,

deren Kerne durch ihre Grösse und ihren Chromatinreichthum auffallen. Zwischen diesen verschiedenen Zellarten, die sehr häufig ihren Zusammenhang mit dem Stroma, beziehungsweise mit Gefässwänden auf's deutlichste erkennen lassen, finden sich die verschiedensten Uebergänge. Die Gefässe dieser Drüse sind im Allgemeinen erweitert und erscheinen oft noch stark mit Blut gefüllt. Auch hier finden sich, wenn auch nur spärlich, nekrobiotische Stellen, in denen die gleiche Structur wie in der Umgebung erkennbar ist. Verkäsung, Tuberkelknötchen oder Bacillen wurden nicht gefunden.

Fall XI. K. K. allgem. Krankenhaus, III. med. Abtheilung (Prim. *Redtenbacher*), 23./VII. 1897.

(Den Obductionsbefund sowie Theile der verschiedenen Organe hat mir H. Dr. *Ghon* gütigst überlassen.)

Anatomische Diagnose: Pseudoleucaemia. Tbc. glandularum lymphaticarum retroperitonealium.

Mittelgrosse, männliche Leiche, stark anämisch, von gracilem Knochenbau und schlechter Ernährung. Die sichtbaren Schleimhäute blutleer, Hals lang, dünn, Thorax schmal, lang, Abdomen im Niveau des Thorax. Das Unterhautzellgewebe allenthalben ödematös. Schädeldecke fett- und blutarm, Schädeldach dolichocephal, seine Innenfläche glatt. Im oberen Sichelblutleiter spärliche Fibringerinnsel, Dura mater gespannt, blutarm. Weiche Hirnhäute zart, blutarm. Gehirn blutarm, sonst ohne besondere Veränderungen. Schilddrüse klein, blutarm, gekörnt. Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea sehr blutarm. Beide Lungen frei bis auf die linke Spitze, die adhärent ist. In beiden Pleurahöhlen reichliche Mengen klarer gelblicher Flüssigkeit. Der Pleuraüberzug beider Lungen zart, an der Spitze verdickt, die Lungen comprimiert, stärker pigmentiert, blutarm, in ihren Unterlappen atelectatisch. Die Spitze des linken Oberlappens in ihrer Consistenz vermehrt, am Durchschnitte durchsetzt von kleinen bis etwa erbsengrossen, graugelblichen, zum Theil verkreideten Knötchen, ihre Umgebung schiefergrau induriert. Aehnliche vereinzelte, jedoch grössere, bis haselnussgrosse Knoten finden sich in der vorderen Partie des rechten Oberlappens nahe der Spitze, nur scheinen diese Knoten mehr weisslich und etwas homogen.

Im Herzbeutel eine grössere Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit. Das Herz klein, wenig mit Blut gefüllt, das Myocard blutarm, bräunlich glänzend, der Klappenapparat zart und schlussfähig.

In der Bauchhöhle grössere Mengen klarer Flüssigkeit.

Die Leber gross, ihre Kapsel zart, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt die acinöse Structur noch deutlich sichtbar. Ziemlich gleichmässig vertheilt finden sich in der Leber reichlich erbsen- bis etwa haselnussgrosse Knötchen, die sowohl an der Oberfläche als auch auf dem Durchschnitte über das Parenchym der Leber vorspringen, nicht immer scharf begrenzt erscheinen, selbst wieder aus kleinen, weissen, homogenen Knötchen und Strängen zusammengesetzt erscheinen, also acinöse Structur zeigen, zwischen denen hellrothe Partien deutlich hervortreten. Die Gallenblase gefüllt mit dickflüssiger, grüner Galle.

Die Milz vergrössert, ihre Oberfläche in ihrem distalen Theil tumorartig vorgewölbt, ihre Kapsel zart. Dieser Vorwölbung entsprechend findet sich in der Milz ein etwa kindsfaustgrosser Tumor, scharf begrenzt, jedoch mit unregelmässig ausgezackten Rändern, aus einem mehr homogenen, grauweisslichen, derben Gewebe bestehend und durchsetzt von unregelmässigen, intensiver gelb gefärbten Partien. Das übrige Parenchym ist mehr hellroth und gleichmässig durchsetzt von kleinsten, bis etwa erbsengrossen, runden, manchmal auch unregelmässig gestalteten, derberen, grauweissen, glänzenden Knötchen, den Malpighi'schen Körperchen entsprechend.

Die Nebennieren ohne besondere Veränderung, die Nieren nicht vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar, ihre Oberfläche glatt, ihr Parenchym sehr blutarm.

Harnblase mässig gefüllt mit trübem Harn, ihre Schleimhaut blutarm. Genitale ohne Veränderungen.

Magen gefüllt mit reichlichen Speisenresten, seine Schleimhaut blutarm. Dünn- und Dickdarm wenig Fäces enthaltend, Schleimhaut blass.

Das Mesenterium etwas ödematös, seine Drüsen makroskopisch nicht verändert. Die Retroperitonealdrüsen längs der Bauchgefässe sind zu einem grossen, vorspringenden Paquet vereinigt, das aber überall die einzelnen mehr weniger vergrösserten, oft bis eigrossen Drüsen deutlich von einander abgrenzen lässt. In dieses Paquet einbezogen erscheinen auch die Drüsen längs der linken A. iliaca und die tiefen linken Inguinaldrüsen. Die einzelnen abgrenzbaren Drüsen erscheinen ziemlich derb in ihrer Consistenz, aus einem grauweissen, glänzenden, homogenen Gewebe zusammengesetzt, das bei den grösseren Drüsen in den mittleren Partien unregelmässige, intensiv gelbliche Stellen zeigt. Aehnliche Veränderungen zeigen auch die Drüsen längs der Aorta thoracica, während die übrigen Drüsen des Körpers keine solchen Veränderungen zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung der *retroperitonealen Lymph-*

drüsen zeigt, dass dieselben in den mehr central gelegenen Antheilen im Allgemeinen sehr zellarm sind und hauptsächlich aus einem fibrösen Gewebe bestehen. Zwischen den dichten Bindegewebszügen sieht man Spindelzellen sowie theils vereinzelt, theils in Haufen beisammen stehende Lymphocyten, zwischen denen sich auch grössere theils ein-, theils mehrkernige Zellen befinden, die reichlich Protoplasma und grosse, meist runde oder ovale, fast durchwegs sehr intensiv mit Hämalaun gefärbte Kerne besitzen. Hier und da sieht man auch Zellen, die ihrem Aussehen nach Langhans'schen Riesenzellen entsprechen. Stellenweise finden sich ferner kleinere, nekrobiotische Herde mit molecularem Zerfall des Gewebes, in denen aber noch dieselbe Zusammensetzung und derselbe Aufbau wie in den anderen erhaltenen Partien der Drüse erkennbar ist.

Die Randpartien der Drüsen unterscheiden sich von den eben beschriebenen Antheilen durch ihren bedeutend grösseren Zellreichthum, während das Bindegewebe hier mehr zurücktritt. Insbesonders fällt in diesen Schnitten der grössere Reichthum an den eben beschriebenen grossen Zellen auf, die hier deutlich ihren Zusammenhang mit dem Stroma erkennen lassen. Auch in diesen Antheilen finden sich stellenweise jene eigenthümlichen, nekrobiotischen Herde, während wahre Verkäsungen, typische Tuberkelknötchen und Tuberkelbacillen fehlen.

Die *Milz* zeigt sich durchsetzt von sehr zahlreichen, streifen- und knötchenförmigen fibrösen Herden, innerhalb welcher sich zwischen den Bindegewebszügen Spindelzellen und ab und zu auch Lymphocyten sowie grössere, ein- bis dreikernige Zellen mit intensiv gefärbten Kernen finden. Zwischen diesen fibrösen Antheilen finden sich in der Milz zahlreiche Knötchen, die aus peripher gelagerten epitheloiden Zellen und einem verkästen Centrum bestehen, indem sich oft noch typische Langhans'sche Riesenzellen finden, so dass diese Knötchen als Miliartuberkel angesprochen werden müssen. Mehrfach sieht man auch Herde, die aus zahlreichen, confluierten derartigen Knötchen zusammengesetzt sind. An anderen Stellen, an denen noch Reste mehr weniger unveränderter Pulpa zu finden sind, sieht man zwischen den gewöhnlichen lymphatischen Elementen sehr zahlreiche grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma und einem oder mehreren grossen, meist sehr intensiv gefärbten Kernen. Diese Zellen lassen auch hier deutlich ihren Zusammenhang mit dem Stroma erkennen. Die Milz ist im übrigen sehr blutreich, die Capillaren sind stellenweise stark erweitert, ihr Endothel in Wucherung begriffen; im Lumen dieser Capillaren finden sich daher

freie Endothelzellen in grösserer Zahl, zwischen denselben aber auch Zellen, die bereits jenen eben beschriebenen grossen Zellen völlig entsprechen, so dass sich also zwischen diesen Zellen und den Endothelzellen mehrfache Uebergänge nachweisen lassen. In allen Schnitten finden sich in den Tuberkeln ziemlich reichlich Tuberkelbacillen.

Die *Leber* zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine Fettdegeneration mässigen Grades. Daneben sieht man interacinös gelegene, streifen- und knötchenförmige Herde, die in ihrem Aufbau den Randpartien der Lymphdrüse oder einzelnen Stellen der Milz völlig gleichen, indem sie aus lymphatischen Elementen zusammengesetzt erscheinen, zwischen denen sich oft recht zahlreiche grosse, ein- und mehrkernige Zellen mit grossen, runden oder ovalen, intensiv gefärben Kernen befinden. Einzelne dieser Herde zeigen auch einen ziemlichen Reichthum an Bindegewebe. Unmittelbar angrenzend an diese Partien sieht man kleinere und grössere Knötchen, die sich durch ihr verkästes, oft noch eine Langhans'sche Riesenzelle enthaltendes Centrum und die darauf folgende Zone von epitheloiden Zellen, die von einem Wall von Leukocyten begrenzt ist, als Tuberkelknötchen erweisen. Oft sind mehrere solche Knötchen zu einem grösseren Herde confluiert, der dann eine ziemlich weit gehende Verkäsung zeigt. In diesen Knötchen sind auch Tuberkelbacillen nachweisbar.

Fall XII. K. K. allgem. Krankenhaus, III. med. Abtheilung (Prim. *Redtenbacher*), 12./IX. 1897.

Klinische Diagnose: Pseudoleucaemia tuberculosa; Tbc. pulmonum et glandularum lymphaticarum; Enteritis.

Anatomische Diagnose: Lymphosarcoma mediastini anterioris in sternum, pericardium et pulmonum dextrum tendens cum metastasibus in pulmonibus. Tbc. chronica glandularum supra- et infraclavicularum hyperplasticarum nec non lienis hyperplasticae. Tbc. chronica lobi superioris pulmonis dextri cum parvis cavernis apicis et Infiltratio tuberculosa recentior totius huius pulmonis. Tbc. miliaris ex Tbc. ductus thoracici. Colitis acuta.

Die histologische Untersuchung ergiebt:

Die *Lymphdrüsen* zeigen im wesentlichen zweierlei Veränderungen, zwischen denen sich jedoch mannigfache Uebergänge nachweisen lassen.

Ein Theil der Lymphdrüsen erweist sich nämlich bei der histologischen Untersuchung als hauptsächlich aus einem kernarmen, fibrösen Gewebe bestehend, zwischen dessen breiten Balken nur

spärliche Reste der Lymphdrüsensubstanz in Form vereinzelt stehender oder untereinander zusammenhängender Stränge und Knötchen erhalten ist. Innerhalb dieser wiederum sieht man stark erweiterte Lymphräume mit gewucherten Endothelzellen, so dass die Lymphocyten auseinander gedrängt erscheinen und die Zellen mit dem grossen, blass gefärbten, mehr ovalen Kern und dem reichlichen Protoplasma an Zahl oft weit überwiegen. Zwischen ihnen sieht man stets auch eine grosse Zahl langer, spindelförmiger Kerne, die dem Bindegewebe angehören, und endlich ziemlich häufig grosse Zellen mit einem oder meist mehreren (bis zu fünf) intensiv mit Hämalaun gefärbten Kernen und relativ schmälerem Protoplasma, welch letzteres oft noch durch Ausläufer mit dem Stroma zusammenhängt. Zwischen diesen Zellen und den stark vermehrten Endothelzellen der Lymphräume lassen sich deutliche Uebergänge nachweisen. An einzelnen Stellen solcher Drüsen erkennt man noch deutlich die Form von hochgradig veränderten Lymphfollikeln, indem ihr centraler Antheil von breiten Bindegewebsbalken eingenommen wird, zwischen welchen sich noch kleine, schmale Züge von Lymphocyten finden, während ganz peripher noch etwas reichlicher Lymphocyten zu erkennen sind, zwischen denen jedoch auch schon zahlreiche junge Bindegewebszellen liegen. Tuberkelbacillen finden sich in den Schnitten von diesen Drüsen nicht.

Eine Reihe anderer Drüsen zeigt nun ein von den bisher besprochenen völlig abweichendes Verhalten. Hier tritt die fibröse Umwandlung mehr in den Hintergrund, während vor allem auffällt, dass die Lymphocyten durch ganze Züge von Endothelien völlig gleichenden Zellen auseinander gedrängt sind, die offenbar erweiterten Lymphräumen angehören. Zwischen diesen Zellen sieht man auch nicht selten grössere Zellen mit einem oder mehreren intensiv gefärbten Kernen, die mit den oben erwähnten und früher oft beschriebenen Zellen sich identificieren lassen. Mehrfach treten diese Züge von endothelialen Zellen zusammen und bilden grössere Nester, die dann sehr häufig in grosser Ausdehnung verkäsen, wobei sich aber auch noch mit Blut gefüllte Gefässe innerhalb derselben erkennen lassen. Weiter gegen das Centrum der Drüsen hin sieht man noch grosse confluierte Nester solcher Endothelien völlig gleichender Zellen, die zahlreiche typische Langhans'sche Riesenzellen zwischen sich einschliessen und meist auch in grosser Ausdehnung verkäst sind. Diese Nester von Endothelzellen sowie die verkästen Herde sind so unregelmässig begrenzt und gehen oft so unmittelbar in die eben beschriebenen Partien, die sich aus lymphatischen Elementen und zwischen ihnen gelagerten Zügen von

den erweiterten Lymphräumen angehörigen Endothelzellen über, dass ihre Entstehung aus diesen wohl mit Sicherheit angenommen werden kann. Auffallend ist, wie reichlich noch mit Blut gefüllte Gefässe innerhalb der eben beschriebenen, oft schon in grossem Umfange verkästen Partien erhalten sind. Nur ganz vereinzelt und zwar nur in den erstbeschriebenen Randpartien dieser Drüsen findet man kleine Knötchen, die central eine Langhans'sche Riesenzelle enthalten, peripher mehrere Lagen epitheloider Zellen und sodann Rundzellen zeigen und so als typische Miliartuberkel angesprochen werden müssen. Diese Drüsen enthalten überall und zwar sowohl in den Randpartien als auch in den Nestern von Endothelzellen sowie in den verkästen Partien Unmassen von Tuberkelbacillen. Besonders bemerkenswerth ist der Befund derselben an Stellen, wo von typisch-tuberculösen Veränderungen noch nichts wahrzunehmen ist, wo die Bacillen mitten unter den Endothelzellen in den erweiterten Lymphräumen liegen.

An einzelnen Drüsen sind die eben beschriebenen Veränderungen schon sehr weit vorgeschritten, so dass nur eine ganz kleine Randpartie überhaupt noch lymphatisches Gewebe erkennen lässt, während die Hauptmasse der Drüse von jenen grossen Nestern von Endothelien ähnlichen und wohl als epitheloid zu bezeichnenden Zellen und typischen Langhans'schen Riesenzellen sowie verkästen Herden gebildet wird. Auch hier finden sich in sämmtlichen Antheilen solcher Drüsen sehr reichlich Tuberkelbacillen.

An anderen Drüsen wiederum finden sich Veränderungen, die den Uebergang bilden zwischen den eben jetzt beschriebenen Formen und der früher erwähnten fibrösen Umwandlung der Drüsen.

So zeigt die mikroskopische Untersuchung bei einer Lymphdrüse, dass ihr Centrum enorm reichliche, dicke Bindegewebsbalken enthält, zwischen welchen nur mehr spärliche Züge lymphatischer Zellen, wohl aber reichlich junge Bindegewebszellen mit ihren eigenthümlich blass tingierten Kernen sowie sehr grosse Zellen mit einem oder mehreren intensiv gefärbten, runden oder ovalen, bisweilen auch gelappten Kernen sich zeigen. Die Randpartie derselben Drüse erinnert jedoch an die eben beschriebenen Drüsen, indem auch hier noch ziemlich viel lymphatische Substanz erhalten ist, zwischen den Lymphocyten aber reichlich Endothelzellen in erweiterten Lymphräumen zu sehen sind. Daneben finden sich auch hier grosse, ein- und mehrkernige Zellen mit intensiv gefärbten Kernen, oft auch mit Karyokinesen, Zellen, deren Zusammenhang mit dem Stroma häufig sehr deutlich zu erweisen ist. Allerdings ist hier bereits das Auftreten einer reichlicheren kernarmen fibrösen

Grundsubstanz auffallend. Oft bilden die Züge von endothelialen Zellen hier knötchenförmige Anhäufungen, in denen sich aber keine Riesenzellen und keine Verkäsungen finden. Weiter gegen das Centrum der Drüse hin sieht man unmittelbar an die fibröse Partie anschliessend kleinere, mehr knötchenförmige und auch grössere Herde, die, wenn sie auch noch einige Structur erkennen lassen, doch als verkäst bezeichnet werden müssen. In allen diesen geschilderten Antheile der Drüse gelingt der Nachweis von Tuberkelbacillen, die sich sogar stellenweise dort, wo derbes Bindegewebe an Knötchen und Nester von Endothelzellen angrenzt, auch in diesem eine Strecke weit nachweisen lassen, so dass dort zwischen den Bindegewebsfibrillen mitten unter den spärlichen früher erwähnten Resten lymphatischer Substanz und den zwischen ihnen gelegenen eigenthümlichen grossen ein- und mehrkernigen Zellen Tuberkelbacillen gefunden werden. Ebenso sieht man dieselben in den beschriebenen Randpartien der Drüse, wo sie in den Zügen und Knötchen endothelialer Zellen liegen, also wieder an Stellen, die keineswegs dem gewöhnlichen Bild der Tuberculose entsprechen und diesen Befund daher nicht hätten erwarten lassen.

Aehnlich verhält sich eine andere Drüse. Während ihre peripheren Antheile im allgemeinen aus einem kernarmen, grobbalkigen Gewebe bestehen, zwischen dessen Zügen nur äusserst spärliche Lymphocyten erhalten sind, ist an einer Stelle des Randes noch lymphatisches Gewebe deutlich erkennbar, das überall weite Lymphräume mit stark gewucherten Endothelien enthält. Auch hier finden sich zwischen letzteren grosse Zellen mit einem oder mehreren intensiv gefärbten Kernen sowie Uebergangsformen zwischen diesen und den Endothelzellen. In diesen Zellen sieht man ferner oft sehr schöne Kerntheilungsfiguren sowie protoplasmatische Ausläufer, die noch mit dem Stroma zusammenhängen. Die Züge endothelialer Zellen treten an einzelnen Stellen zu grossen Strängen und auch Knötchen zusammen, wobei die letzteren in ihrem Centrum bereits verkäst sind und ab und zu eine Langhans'sche Riesenzelle enthalten. Auf diese Partie folgt nun wieder dichtes, fibröses Gewebe, während die ganze übrige Drüse völlig verkäst ist und nur ab und zu noch einzelne Lymphocyten sowie homogene, schollige, mit Eosin roth gefärbte Stellen enthält, die jedenfalls Bindegewebsbalken entsprechen. Auch in dieser Drüse finden sich in den beschriebenen Zügen und Knötchen von Zellen massenhaft Tuberkelbacillen, die dort, wo diese Zellnester an derbes Bindegewebe angrenzen, auch in dieses auf weite Strecken hin übergehen. An einzelnen Stellen, wo die Lymphocyten durch endothelartige Zellen

auseinandergedrängt sind, findet man auch zwischen diesen Tuberkelbacillen. In dem mehr central gelegenen, ausgedehnten, verkästen Antheil lassen sich Bacillen hingegen nicht nachweisen.

Fall XIII. K. K. allgem. Krankenhaus, IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*), 28./IX. 1897.

Klinische Diagnose: Pseudoleukämie.

Anatomische Diagnose: Pseudoleukaemia cum intumescentia glandularum lymphaticarum colli, axillae sinistrae, mediastini, mesenterii, retroperitonealium et inguinalium. Hydrops ascites. Tumor lienis pseudoleucaemicus. Hydrothorax, Hydropericardium. Tuberculosis subacuta granularis apicis sin. et lobi inferioris pulmonis dextri.

Befund: Männliche Leiche von unter Mittelgrösse. Die allgemeine Decke blassgelb. Knochenbau kräftig. Paniculus adiposus und Muskulatur stark geschwunden.

Das Gesicht wenig verfallen, leicht gedunsen. Pupillen ziemlich weit, beiderseits gleich. Der Hals kurz und breit. In den Fossae supraclaviculares erscheint die Haut von kleinen bis nussgrossen Tumoren leicht vorgewölbt, ebenso in der linken Achselhöhle und in beiden Inguinalgegenden. Thorax breit, gut gewölbt, Abdomen flach, an den unteren Extremitäten Oedem.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergiesst sich aus derselben wasserklare, leicht gelbliche Flüssigkeit in der Menge von etwa 1 Liter. Die die Haut vorwölbenden erwähnten Lymphdrüsen-Packete erweisen sich bei Auspräparierung als zum Theil miteinander verschmolzen, bis zu Pflaumengrösse erreichend, ziemlich weich, am Hals mit den Venen innig verwachsen. Auf dem Querschnitt lassen sich die einzelnen Drüsen gegen einander nicht scharf abgrenzen, und es erscheint das Drüsenparenchym weissgelblich verfärbt, stark durchfeuchtet.

Ein Saft lässt sich nur spärlich aus demselben abstreichen. Sehr vereinzelt zeigen sich in den Drüsen scharf abgegrenzte, mehr gelblich opake Antheile regressiver Metamorphose.

Bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle zeigen sich sowohl im Mediastinum wie auch am Mesenterium vergrösserte Lymphdrüsen.

Namentlich sind die retroperitonealen Drüsen längs der Wirbelsäule beiderseits zu einem tumorenartigen Complex umgewandelt.

Beide Lungen sind emphysematös gedunsen. Die linke Lunge, an mehreren Stellen angewachsen, zeigt an ihrer Spitze eine kleinwalnussgrosse, mit anthracotisch-pigmentierten Knötchen durchsetzte, indurierte Stelle. Im rechten Unterlappen eine ähnliche, supleural-

gelegene Stelle. Die untersten Abschnitte beider Lungen sind atelektatisch.

Im Herzbeutel etwa 30 cm^3 klaren Serums. Das Herz ist contrahiert, seine Klappen zart, seine Wandungen in beiden Ventrikeln ein wenig gedunsen.

Die Tonsillen und Follikeln am Zungengrund nicht vergrössert. Larynx und Trachea leer. Die Schilddrüse ist etwas vergrössert und colloid degeneriert.

Die Leber leicht vergrössert, ihre Ränder etwas plump, ihre Consistenz vermindert, auf der Schnittfläche die Zeichnung sehr deutlich. Das Parenchym stark durchfeuchtet.

Die Milz etwa auf das achtfache der Norm vergrössert. Ihre Kapsel leicht getrübt, die Consistenz ziemlich derb, auf der Schnittfläche erscheint ihr im Allgemeinen blassröthliches Parenchym wie marmoriert durch zahllose bis linsengrosse, weissgelbliche Fleckchen und Streifen. Ein Saft lässt sich kaum abstreichen. Hie und da wölben sich auf der Schnittfläche rundliche bis kirschengrosse Partien, nicht sehr deutlich gegen das übrige Parenchym abgegrenzt, hervor.

Im Urogenitalapparat nichts Abnormes. Die Blase erscheint im kleinen Becken umgeben von Drüsen-Tumoren beschriebener Art.

Die Magenschleimhaut stark gewulstet, besonders gegen die grosse Curvatur hin im Zustande des Etat mamelloné.

Der contrahierte Dünndarm enthält ein wenig gelblich-schleimige Massen. Der Dickdarm von Gasen gebläht, enthält dünnflüssige gelbliche Faecalmassen.

Nebennieren bieten nicht Abnormes.

Die *Milz* zeigt bei histologischer Untersuchung eine ziemlich starke Erweiterung der Capillaren und innerhalb derselben eine Desquamation der Endothelzellen. Allenthalben finden sich ferner verschieden gestaltete, im Allgemeinen aber runde, kleinere und grössere nekrotische Herde, die sehr oft Knötchenform zeigen, meist noch ziemlich viel Structur erkennen lassen und nur ab und zu als wahre Verkäsung imponieren. Theils innerhalb solcher Bildungen, theils im normalen Milzgewebe verstreut oder mitten in den erweiterten Lymphräumen gelegen findet man ziemlich reichlich auffallend grosse Zellen, die bisweilen einkernig sind, meist aber mehrere, oft sogar sehr viele, verschieden grosse, sehr intensiv gefärbte runde, ovale oder auch verschieden gestaltete, eingebuchtete und gelappte Kerne enthalten. Diese Zellen zeigen sehr oft noch Ausläufer, mittelst derer sie mit dem Stroma in Zusammenhang stehen. Vereinzelt findet man ferner knötchenförmige Bildungen,

die central eine typische Langhans'sche Riesezelle enthalten, während ihre Peripherie von epitheloiden Zellen gebildet wird und, die sich somit als typische Miliartuberkel erweisen. Mehrere dieser Knötchen sind auf den Schnitten so getroffen, dass sie nur aus epitheloiden Zellen zu bestehen scheinen und keine Riesenzellen enthalten. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fiel positiv aus. Sonst zeigt die Milz — von einer ziemlich starken Pigmentierung abgesehen — keine nennenswerthe Veränderung.

Die verschiedenen untersuchten *Lymphdrüsen* zeigen im Allgemeinen ziemlich gleichartige Veränderungen. Sie weisen sämmtlich eine ziemlich hochgradige fibröse Umwandlung auf, so dass ganze Theile einer Drüse nur mehr aus einem derben, kernarmen, fibrösen Gewebe bestehen, zwischen dessen Zügen spärliche Reste von Drüsensubstanz erhalten sind. An anderen Partien derselben Drüsen ist diese fibröse Umwandlung bedeutend geringer, doch ist auch hier mehr Bindegewebe vorhanden als es de norma der Fall ist. Die erhaltene Drüsensubstanz ist gleichfalls sehr wesentlich verändert: Die Lymphräume sind sehr bedeutend erweitert, ihr Endothel in starker Desquamation begriffen. Sowohl in diesen Lymphräumen als auch sonst in den Drüsen vertheilt finden sich überaus reichlich sehr grosse Zellen, die den früher in der Milz beschriebenen Zellen völlig gleichen, also ebenfalls einen oder mehrere intensiv gefärbte Kerne haben und insbesondere deutlich ihren Zusammenhang mit dem Stroma erkennen lassen. Ab und zu enthalten diese Zellen eine sehr grosse Anzahl von Kernen, die polständig angeordnet sind, so dass diese Zellen direct als Langhans'sche Riesenzellen imponieren. Daneben finden sich in den Drüsen und zwar oft in denselben Schnitten, in denen jene eigenartigen grossen Zellen auftreten, zahlreiche kleine, zu einem grossen Herd vereinigte Knötchen, die hauptsächlich aus epitheloiden Zellen bestehen, und in ihrem Centrum meist eine typische Langhans'sche Riesenzelle enthalten, so dass sie als Tuberkelknötchen aufgefasst werden dürfen.

Es finden sich ferner in diesen Drüsen verschieden zahlreiche und verschieden ausgedehnte nekrotische Stellen, die unregelmässig angeordnet und begrenzt erscheinen und genau so wie in der Milz noch ziemlich viel Structur erkennen lassen und so am meisten anämisch-nekrotischen Herden vergleichbar sind. Eigentliche Verkäsungen wurden nicht gefunden, jedoch waren in einer von den vier untersuchten Drüsen in einem dieser nekrotischen Herde vereinzelte, aber sicher nachweisbare Tuberkelbacillen zu finden. Stellenweise enthalten die Drüsen ziemlich viel freies Blutpigment und zwar

namentlich in jenen Antheilen, die bereits fibrös umgewandelt sind. Einzelne Drüsen bestehen fast ausschliesslich nur mehr aus derbem, kernarmem Bindegewebe, zwischen dessen Zügen äusserst spärliche Reste lymphatischer Substanz enthalten sind. Auch hier finden sich noch ab und zu unter den Lymphocyten jene früher beschriebenen auffallend grossen Zellen. Die Lymphräume erscheinen auch in diesen Drüsen noch stark erweitert und ihr Endothel in Wucherung begriffen.

Die *Leber* zeigt im Allgemeinen das Bild einer Stauungsleber mässigen Grades. Daneben finden sich in ihr vereinzelt grössere, offenbar durch Confluenz kleinerer entstandene Herde, die in ihrem centralen Antheil in ziemlicher Ausdehnung verkäst sind, peripher aber noch einzelne Knötchen erkennen lassen, die central eine Langhans'sche Riesenzelle und in ihrer Umgebung epitheloide sowie darauffolgende Rundzellen enthalten und somit als Miliartuberkel angesprochen werden müssen. An der Grenze der verkästen Partien sieht man noch zahlreiche schön erhaltene Langhans'sche Riesenzellen. Einzelne von den in der Peripherie solcher Herde gelegenen Knötchen sind central bereits verkäst. Innerhalb der Herde lassen sich vereinzelte Tuberkelbacillen nachweisen.

Da fast in allen den untersuchten Fällen exquisit tuberculöse Veränderungen mitspielten, so empfiehlt sich noch die Anführung zweier Fälle, in welchen die vergrösserten Lymphdrüsen sowohl als auch die Knötchen und knötchenartigen Bildungen in den Organen sich als gewöhnliche, rein tuberculöse Veränderungen dokumentierten.

Fall XIV. Rudolfsspital, IV. med. Abtheilung (Prof. *Kraus*), 15./VI. 1894.

Klinische Diagnose: Lymphadenitis tuberculosa, Tbc. pulmonum chronica.

Die Obduction ergab in den Hauptpunkten folgenden Befund: Zu beiden Seiten des Halses fanden sich mehrere bis hühnereigrosse, scharf begrenzte, derbe Tumoren, über denen die Haut normal und verschieblich war. Dieselben erwiesen sich als hochgradig geschwellte, theilweise käsig veränderte Lymphdrüsen. An der hinteren Wand des Larynx sassen mehrere tuberculöse Geschwüre. Beide Lungen waren adhärent und gleichmässig von stecknadelkopf- bis schrotkorngrossen, weisslichgrauen Knötchen durchsetzt, überall gleichmässig lufthältig und blutreich. Das Epicard war von zahlreichen schrotkorngrossen Knötchen durchsetzt. Unter der Leberkapsel

schimmerten einzelne weisslichgelbe Knötchen durch. Die Milz war sehr stark vergrössert, derb-elastisch, von buntfleckigem Aussehen am Durchschnitt. Im Parenchym fanden sich zahlreiche gelblichweisse, rundliche Herde von Hirsekorn- bis Bohnengrösse, stellenweise bis unter die Kapsel reichend, daneben unregelmässig begrenzte, weissgraue Herde. Im Nierenparenchym lagen zahlreiche weisslichgelbe, käsige Herde verschiedener Grösse. Sämmtliche Lymphdrüsen, namentlich die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, waren bedeutend geschwellt und zeigten auf dem Durchschnitt verkäste Herde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

In den *Lymphdrüsen* finden sich im Allgemeinen nur mehr spärliche Anhäufungen von Lymphzellen, indem an Stelle derselben theils ein lockeres fibröses Gewebe, theils nekrotische, oft auch völlig verkäste Herde getreten sind. Diese nekrotischen Herde haben verschiedene Grösse und lassen, namentlich die kleineren unter ihnen, oft noch sehr deutlich Knötchenform erkennen, während sich an einzelnen der grösseren nekrotischen oder verkästen Partien noch die Entstehung durch Confluenz mehrerer einzelner Knötchen nachweisen lässt. In der Umgebung einzelner dieser verkäster Knoten befinden sich noch Epitheloidzellen und typische Langhans'sche Riesenzellen, die ab und zu auch innerhalb der Knoten liegen. Einzelne Käseherde liegen concentrisch um Gefässe angeordnet. Des weiteren finden sich in den Drüsen miliare Knötchen, die central eine Langhans'sche Riesenzelle und peripher Epitheloidzellen haben und sich als typische Miliartuberkel erweisen.

Die früher erwähnten zellreicheren Partien der Drüsen enthalten hauptsächlich lymphatische Elemente, doch befinden sich zwischen denselben vereinzelt auch grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossem, im Allgemeinen sehr intensiv gefärbtem, rundem, selten ovalem Kern, die einen deutlichen Zusammenhang mit dem Stroma zeigen. Mehrkernige Zellen dieser Art oder Zellen mit gelapptem Kern wurden in diesem Fall nicht gefunden. In allen Schnitten wurden reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen und zwar ebensowohl in den verkästen Massen als auch an anderen Stellen der Drüsen.

Ein ähnliches Bild bietet die *Milz*. Auch hier finden sich neben zahlreichen durchaus nekrotischen oder verkästen Knötchen sowie grösseren, fibrösen Follikeln einzelne Herde, die im Centrum bereits Verkäsung zeigen, peripher aber noch epitheloide Zellen und Rundzellen enthalten. Hier und da finden sich in denselben auch typische Langhans'sche Riesenzellen. Die Milz ist im übrigen

sehr blutreich und enthält viel freies Pigment. Ganz vereinzelt finden sich in der Pulpa neben den gewöhnlichen Lymphocyten auch einzelne grössere Zellen mit grossem Protoplasma und grossen, intensiv gefärbten, meist runden, hier und da aber auch gelappten Kernen. Tuberkelbacillen wurden in den Schnitten nicht gefunden, wohl aber fanden sich dieselben in einem unmittelbar nach der Obduction dieses Falles angefertigten Abstreifpräparat der Milz.

Die *Leber*, die im Allgemeinen das Bild einer geringgradigen Stauungsleber zeigt, enthält zahlreiche kleinste Knötchen, die hauptsächlich aus Rundzellen zu bestehen scheinen. Die meisten derselben zeigen central eine mehr oder weniger weitgehende Verkäsung und enthalten auch bisweilen eine Langhans'sche Riesenzelle sowie reichlich Tuberkelbacillen.

Die *Niere* zeigt, abgesehen von einer fettigen Degeneration mässigen Grades, zahlreiche kleinere und grössere, theils einzeln, theils zu Gruppen angeordnete Herde, die oft nur central, meist aber in ihrer ganzen Ausdehnung verkäst sind, gegen die Umgebung bisweilen gar nicht, bisweilen aber sehr scharf durch einen Wall von Leukocyten abgegrenzt sind. Riesenzellen sind in diesen Herden sehr spärlich, Tuberkelbacillen in grosser Zahl auffindbar.

Fall XV. K. K. allgem. Krankenhaus, IV. med. Abtheilung (Prim. *Scholz*), 17./IX. 1897.

Klinische Diagnose: Pseudoleukaemia; Tbc. pulmonum.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis miliaris pulmonum vetustior e Tuberculosi Ductus thoracici.

Cirrhosis hepatis, probabiliter e lue, tubercula solitaria lienis et renum. Ulcus tuberculosum coeci vetus. Tuberculosis chron. glandularum lymphaticarum.

Weiblicher Leichnam, untermittelgross, allgemeine Decken blass, Knochenbau mittelkräftig, Panniculus adiposus und Muskulatur stark geschwunden, Gesicht stark verfallen.

Thorax gut gewölbt.

Abdomen eingezogen.

Am linken Unterkiefer gegen das Hinterhaupt sich erstreckend, nach unten bis zur Clavicula reichend sowie in der linken Axilla ist die Haut von confluierenden bis hühnereigrossen Tumoren vorgewölbt. Ebenso in der Mittellinie des eingesunkenen Abdomens eine solche Vorwölbung, handbreit unter dem Processus xyphoides beginnend bis unter den Nabel reichend.

Bei Herausnahme der Halseingeweide zeigt sich, dass die erwähnten Tumoren mit der Haut fest verwachsen sind und sich nur

mit dem Messer herauspräparieren lassen. Sie erweisen sich als Packete von vergrösserten, zum Theile confluierten Lymphdrüsen, welche auf der Schnittfläche weissgelblich, ziemlich trocken erscheinen und kaum einen Saft abstreifen lassen.

In der Achselhöhle bieten die Lymphdrüsen ein ähnliches Bild und sind daselbst innig mit der Muskulatur verwachsen, vom Plexus brachialis lassen sie sich aber ziemlich leicht ablösen. Das axillare Packet erreicht etwa Mannsfaustgrösse.

Eine analoge Veränderung zeigen die Lymphdrüsen entlang der Wirbelsäule; es erscheint daselbst die Aorta in dieselben eingebettet.

Larynx und Trachea leer, Follikel am Zungengrund kaum sichtbar, Schilddrüse etwas vergrössert, colloid entartet.

Beide Lungen in ihrer Circumferenz grösstentheils angewachsen, auf der Schnittfläche übersäet mit Tuberkelknötchen in unregelmässiger Anordnung, Form und Grösse; in beiden Spitzen dichtere Gruppen derselben mit stärkerer Pigmentierung, stellenweise Verkäsung.

Im Lumen des eröffneten Ductus thoracicus zeigen sich in seiner ganzen Erstreckung vom Zwerchfell an bis hinauf an die Vene zahlreiche kleinste, gelblichweisse, prominierende Körnchen an seiner Innenfläche. In seinem untersten Abschnitt knapp über dem Zwerchfell erscheinen dieselben circulär und dichtgedrängt und liegt der Ductus gerade an dieser Stelle einer etwa auf Haselnussgrösse vergrösserten Lymphdrüse an, welche aber auf dem Querschnitt sich von den übrigen, in oben beschriebener Weise veränderten, kaum unterscheidet — mit Ausnahme einer geringen anthracotischen Pigmentierung.

Das Herz klein, in seinem linken Ventrikel contrahiert, im rechten schlaff, das Herzfleisch stark erbleicht, zum Theil deutlich fettig entartet, die Klappen zart.

Die Leber beträchtlich vergrössert, durch narbige Einziehung an ihrem Rande und Oberfläche unregelmässig gelappt, ihre Consistenz schlaff, Färbung der Oberfläche infolge des fleckweisen gelblichen Durchschimmerns des Parenchyms neben einem stellenweise beträchtlich erweiterten, durch die Kapsel durchscheinenden Gefässnetze und den fleckigen Kapseltrübungen eine buntmarmorierte. Auf der Schnittfläche die fettgelben Acini sehr deutlich sichtbar, an vielen Stellen das Leberparenchym von derben Bindegewebszügen durchsetzt.

Die Milz etwa auf das fünffache der Norm vergrössert, von ziemlich fester Consistenz. Auf der Schnittfläche erscheint das

Bindegewebe vermehrt, Pulpa nicht abstreifbar, in derselben vereinzelte bis mohnkorngrosse, gelbe Knötchen im Parenchym sichtbar.

Die Nieren, von mittlerer Grösse, leicht gelblich verfärbt, etwas schlaffer, zeigen oberflächlich und auf dem Durchschnitt vereinzelte, gelblichweisse bis stecknadelkopfgrosse Knötchen.

Am Genitale nichts Abnormes.

Am Pankreaskopf, dieses nach vorne verdrängend, noch ein grösseres Packet Lymphdrüsen vom beschriebenen Typus, welches mit dem um die Aorta gelegenen Packet nicht zusammenhängt.

Im Magen etwas schmutziggefärbte, grünliche Flüssigkeit, Magenschleimhaut an vielen Stellen gewulstet, leicht pigmentiert.

Die Dünndarmschleimhaut lebhaft geröthet, ebenso auch die des Dickdarmes; im Cöcum ein guldenstückgrosses Geschwür, mit theils narbigem, theils polypösem Grund und ziemlich scharfen, überhängenden Rändern.

Zur histologischen Untersuchung kamen Stücke der Axillar-, Hals-, Bronchial-, Retroperitonealdrüsen, Milz, Leber, Nieren, Lungen.

Die *Milz* ist sehr blutreich und allenthalben durchsetzt von kleineren und grösseren Knötchen, die central eine Riesenzelle haben oder bereits Verkäsung zeigen und peripher aus Epitheloidzellen sowie aus einer auf dieselben folgenden Zone von kleinen Rundzellen bestehen und sich so als Tuberkelknötchen erweisen. Oft finden sich auch zwei solche Knötchen confluiert. Die im Sectionsprotokoll erwähnten gelben Knötchen stellen grosse Herde dar, die central ausgedehnte Verkäsung zeigen und peripher Epitheloidzellen sowie Rundzellen enthalten. Sowohl in diesen Herden als in den früher erwähnten Knötchen finden sich Tuberkelbacillen in grosser Zahl.

Die verschiedenen untersuchten *Lymphdrüsen* vom Hals, von der Axilla sowie die Bronchial-, Retroperitoneal- und Inguinaldrüsen zeigen durchwegs die gleichen Veränderungen und lassen sich daher gemeinsam besprechen. Sie sind nämlich insgesammt fast in ihrer ganzen Ausdehnung verkäst und nur ganz peripher, also in der Nähe der Kapsel findet man noch ab und zu Knötchen, die in Folge ihrer Zusammensetzung als Tuberkelknötchen angesprochen werden müssen. Meist aber zeigt sich auch bei diesen schon der Beginn der regressiven Metamorphose im Sinne der Verkäsung. Ausserdem findet man hier weite Gefässe, die mit Blut stark gefüllt sind, und sehr stark erweiterte Lymphräume, deren Endothel stellenweise stark gewuchert ist; hier finden sich auch überaus zahlreiche Phagocyten. Sowohl in den verkästen Partien als in der noch erhaltenen Randpartie lassen sich zahlreiche Tuberkelbacillen nach-

weisen. Weder in den Lymphdrüsen noch auch in den übrigen Organen konnten in diesem Falle jene grossen Zellen beobachtet werden, die in den früheren Fällen erwähnt wurden.

Die *Leber* zeigt abgesehen von einer Fettinfiltration mittleren Grades allenthalben verstreut miliare Knötchen, die central schon meist verkäst sind, oft noch eine typische Langhans'sche Riesenzelle enthalten und peripher Epitheloidzellen sowie kleine Rundzellen aufweisen. In diesen Knötchen lassen sich reichlich Tuberkelbacillen nachweisen.

In der *Niere* sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt und zwar sowohl die grösseren als auch die kleineren Gefässe und Vasa afferentia der Glomeruli. Daneben sieht man in der Rindenschicht unmittelbar unter der Kapsel grössere Herde, deren Centrum in ziemlich ausgedehntem Maasse nekrotisch und stellenweise verkäst ist, jedoch noch untergegangene Glomeruli und Harnkanälchen erkennen lässt. An den zu Grunde gegangenen Glomerulis gewinnt man den Eindruck, als wären die Gefässschlingen mit nekrotischen Massen ausgegossen. In der Umgebung dieses nekrotischen Centrums findet sich eine Zone von epitheloiden Zellen, zwischen denen noch einzelne erhaltene Harnkanälchen und — an der Grenze gegen die nekrotischen Partien hin — ab und zu Langhans'sche Riesenzellen liegen. In diesen Herden und ganz besonders auch in den Gefässschlingen der eben erwähnten nekrotischen Glomeruli finden sich sehr reichlich Tuberkelbacillen.

In der *Lunge* sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt und auch die Alveolen sind stellenweise mit Blut ausgegossen. Daneben findet sich in zahlreichen Alveolen ein sehr zellreiches, im Centrum bereits verkäsendes Exsudat, in dem oft reichlich epitheloide Zellen erkennbar sind. Ausserdem sieht man in der Lunge Knötchen, die durch ihre Zusammensetzung (central eine Riesenzelle, peripher Epitheloidzellen und kleine Rundzellen) sich als miliare Tuberkel erweisen. Auch hier finden sich reichlich Tuberkelbacillen.

Ueberblicken wir nun die hier mitgetheilten Fälle klinischer Pseudoleukämie, so ergiebt sich, wie aus den Obductionsbefunden hervorgeht, schon in ihrem anatomischen Verhalten so ziemlich völlige Uebereinstimmung. Im Vordergrund steht immer die bedeutende Vergrösserung sämmtlicher Lymphdrüsen und der Milz und fast stets eine geringere Vergrösserung der Leber. Hierbei sind die Lymphdrüsen von mässig derber Consistenz, grauweisser bis graugelblicher Farbe und speckigem Aussehen. Oft zeigen dieselben in ihrem Innern Stellen, die vom Obducenten als Nekrosen

oder auch als Verkäsungen bezeichnet werden. Die Milz enthält auf ihrem Durchschnitt kleinere und grössere, grauweisse bis gelbliche, oft speckig aussehende Herde, die sich fast immer auch in der Leber finden. Meist finden sich analoge Veränderungen in verschiedenen Lungenpartien und im Knochenmark. Daneben zeigen einige dieser Fälle in verschiedenen Organen (Larynx, Lunge, Darm) typische tuberculöse Veränderungen.

Schon diese Uebereinstimmung in dem anatomischen Bilde erlaubt es wohl, diese Fälle sowohl untereinander als auch, wie im folgenden gezeigt werden soll, mit einer Reihe von Fällen in Analogie zu setzen, die in der Literatur vorliegen und die theils als Combination von Pseudoleukämie und Tuberculose, theils als eine unter dem Bild der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberculose gedeutet werden.

Die älteste hierher gehörige Beobachtung dürfte die *Wunderlich's*[1]) über einen Fall sein, in dem neben entschiedener Hyperplasie zahlreicher Lymphdrüsen, einer „um das Doppelte vergrösserten Milz mit einzelnen lymphomatischen Knötchen“ einige Lymphdrüsen käsige Stellen zeigten, im Hirn zwei käsige Knoten sassen und auch in den Nieren einige kleine gelbe Tuberkel sich fanden.

Vielleicht hängt damit auch *Wunderlich's* Auffassung zusammen, der diese Erkrankung „allgemeiner Drüsenschwellung“ der Scrophulose zurechnen wollte, wogegen sich aber *Virchow*, dem eben andere Fälle vorgelegen hatten, aussprach. Von älteren Fällen ist es auch wahrscheinlich, dass *Langhans*' Fall eines harten Lymphosarkoms hierher zu rechnen ist, wofür ausser den vorgefundenen Verkäsungen auch gewisse Angaben des histologischen Befundes (Riesenzellen) sprechen würden.

Zahlreich sind derartige multiple unter dem Bilde einer fieberhaften Pseudoleukämie verlaufende Krankheitsfälle in der neueren Literatur.

Vor allem gehören hierher jene Fälle, die theils unter dem Namen *„chronisches Rückfallsfieber“* (*Ebstein*), theils unter anderen Namen in der Literatur einhergehen [soweit sie überhaupt zur Pseudoleukämie gehören und nicht etwa ganz andere Krankheitsprocesse darstellen (*Hanser, Völckers*)]. Es spricht hierfür der Umstand, dass einerseits eine Reihe der von uns untersuchten Fälle klinisch einen ganz analogen Fiebertypus darbot und dass andererseits auch unsere Obductionsbefunde sich grösstentheils mit jenen decken, die bei diesen Fällen von chronischem Rückfallsfieber beobachtet wurden. Als Beleg hierfür wollen wir nur einen derselben

---

[1]) Eine Zusammenstellung der Literaturangaben folgt am Schlusse der Arbeit.

anführen, der dem von *Ebstein* als Typus dieser Krankheit aufgestellten Fall angehört:

In beiden Lungen fanden sich sowohl an der Oberfläche als auch auf der Schnittfläche kleine, linsen- bis erbsengrosse, zumeist graue, durchscheinende, theils auch opake, grünlichgelbe Knötchen.

In dem Unterlappen der durch flüssigen Erguss in den Pleuraraum comprimierten linken Lunge sowie in dem der rechten Lunge sassen je zwei etwa hühnereigrosse Knoten von gelbweisser Schnittfläche, welche sich aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt erwiesen. Auch in beiden Oberlappen befanden sich kleinere, fast gleich beschaffene Knoten. Die Bronchialdrüsen sowie die vorderen Mediastinal-, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen waren stark vergrössert, in ihrem Innern gelblichweisse, nekrotische Partien enthaltend. Die Milz war stark vergrössert; auf der Schnittfläche zeigten sich grössere und kleinere, gelbliche, keilförmige Infarcte. Ebensolche Infarcte fanden sich in beiden vergrösserten Nieren, ferner in der vergrösserten Leber, und zwar sowohl an der Oberfläche derselben als im Innern. Das Knochenmark wurde nicht untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Diagnose „harte maligne Lymphome mit Nekrosenbildung". Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Die Ursache der Infarctbildung in Milz und Leber wurde nicht aufgedeckt. In vereinzelten Gefässen insbesondere der Leber und Lunge fand sich eine geringfügige Wucherung der Intima, an vielen Gefässen hochgradige Wucherung der Adventitia. Während der Fieberanfälle wurden keine Spirillen im Blut gefunden. *Ebstein* will diesen hier beschriebenen Fall nicht zur Pseudoleukämie rechnen, sondern als eine eigene Krankheit hinstellen und bezeichnet sie als *chronisches Rückfallsfieber*.

Weitere Fälle dieser Krankheit werden von *Pel*, *Renvers, Hanser*, *Völckers, Hewelke, Barbrock, Klein*, vielleicht auch *Murchison* und *Gowers* berichtet, wobei die Meinung *Hansers* zu erwähnen wäre, dass das chronische recurrierende Fieber bei gewissen Erkrankungen der Lymphdrüsen vorkommen dürfte, ohne dass dieselben gerade pseudoleukämischer Natur sein müssen.

Es liegen ferner ziemlich zahlreiche einschlägige Einzelbeobachtungen vor, von denen wir die von *Delafield, Askanazy, Waetzoldt, Weishaupt, Tangl* und *Brentano*, *Czerny, Sabrazès* und *Cordua* hervorheben.

In dem Falle *Delafield's* ergab die Obduction in dem Unterlappen der einen Lunge rothe Hepatisation und einzelne miliare Tuberkel. Zugleich bestand eine Fettleber, die Milz war von vielen verkästen Knötchen durchsetzt, die Tuberkelbacillen enthielten.

Die Mesenterialdrüsen waren stark vergrössert, theils verkalkt, theils verkäst und erweicht, es fand sich in ihnen aber „kein ausgeprägtes Tuberkelgewebe“; in den käsigen Massen fanden sich Tuberkelbacillen. Die Cervicaldrüsen waren stark vergrössert, meist in der Mitte verkäst, auch hier waren „kein ausgeprägtes Tuberkelgewebe“, wohl aber zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar.

Askanazy berichtet einen Fall, bei dem die Obduction folgenden Befund ergab: In der linken Supraclaviculargegend, um die Trachea herum, am Hilus der Lunge, am Hilus der Milz und an der Wurzel des Mesenteriums fanden sich grosse Lymphdrüsentumoren, die auf ihrer Schnittfläche grauröthlich waren und sich vielfach von matten, graugelblichen Partien durchsetzt zeigten. Die Milz war nicht vergrössert, in den Lungen und auch in den übrigen Organen bestand kein Zeichen von Tuberculose.

Auf den makroskopischen Befund hin sollte die Diagnose Pseudoleukämie gestellt werden. Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen zeigte aber einen auffallenden Befund: Auf eine schmale, aus wohl erhaltenem Lymphdrüsengewebe bestehende Rindenschicht folgte eine den weitaus grössten Theil der Drüsen einnehmende nekrotische Partie, die sich deutlich aus einzelnen abgestorbenen, knötchenförmigen Bildungen zusammengesetzt erwies. In diesen Knötchen fanden sich nekrotische Riesenzellen, an der Grenze zwischen intactem und bereits nekrotischem Gewebe hingegen wohl erhaltene, charakteristische Langhans'sche Riesenzellen. Eine genaue Untersuchung der Lymphdrüsen ergab ferner in den grösseren Lymphdrüsen vereinzelte, in den kleineren aber sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

Die von *Claus* publicierten Fälle können wir als nicht hierher gehörig übergehen.

Eher scheint sich noch der Fall *Brauneck's* den unserigen anzureihen, doch bietet er kein wesentliches Interesse.

Von Wichtigkeit ist hingegen die Arbeit *Waetzoldt's,* in der er über zwei einschlägige Fälle berichtet. Während er sich bezüglich des ersten nur auf eine kurze Mittheilung beschränkt und keinen Obductionsbefund beibringt, so beschreibt er umso ausführlicher einen zweiten, auch klinisch sehr interessanten Fall, bei dem die Obduction im wesentlichen folgenden Befund ergab: Die Milz war stark vergrössert und auf dem Durchschnitt fleckig braunroth und grau; es bestand ferner eine starke Vergrösserung der retroperitonealen, mesenterialen, mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen. Die Lungen waren durchwegs lufthältig und zeigten sich

auf dem Durchschnitt ganz gleichmässig von der Spitze bis zur Basis von stecknadelkopfgrossen, weisslichen, nicht deutlich prominierenden Herden durchsetzt. Nirgends (auch nicht in den Lymphdrüsen) fanden sich schwielige oder käsige Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen ein Stück Lunge und Niere, eine Mesenterial- und eine Bronchialdrüse; Milz und Leber wurden nicht untersucht, weil kein Verdacht auf Tuberculose bestand. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass die Herde in den Lungen sowohl als auch die Mesenterialdrüse reichlich Bacillen enthielten, während der Nachweis derselben in der Bronchialdrüse nicht gelang. Auch in diesem Falle ergab die histologische Untersuchung keine Tuberkelbildung oder anderweitige ausgesprochene tuberculöse Veränderung. Es wurden nur in den Schnitten durch die Mesenterialdrüse einzelne kleine hyaline Herde gefunden; Riesenzellen fehlten.

Wichtig ist für uns ferner die Arbeit *Weishaupt's*, der einen etwas ausführlicheren histologischen Befund bringt. Die Obduction ergab in diesem Falle eine geringfügige Vergrösserung der Inguinaldrüsen und der Drüsen in den Achselhöhlen. Die Lungen waren grösstentheils lufthältig und enthielten (links mehr als rechts) submiliare, grauröthliche Knötchen. Die grösseren derselben zeigten eine deutliche weissgelbe Färbung. Die Milz war stark vergrössert, am Hilus derselben fanden sich graugelbliche Geschwulstmassen, die nicht in das Milzgewebe eindrangen, sondern nur der Milzkapsel anlagen. An beiden Nieren war die Oberfläche nicht ganz glatt, sondern durch kleine weissliche, dicht beisammenstehende, flache Knötchen uneben. Ebensolche zahllose, dicht beisammen stehende grauweisse Flecken und Knötchen fanden sich auf der Schnittfläche der Leber. Im Mesenterium und retroperitoneal fanden sich sehr grosse Knollen von rundlicher Gestalt, vergrösserten Lymphdrüsen entsprechend. Auf Durchschnitten zeigten diese Knoten ein homogenes, weissliches bis weissgelbes Aussehen, die Consistenz war fest, ein Saft liess sich nicht abstreifen, der „käsige Habitus“ fehlte. Aehnliche grosse Drüsenschwellungen fanden sich in der Gegend des Ileopsoas beiderseits und im oberen Halsdreieck. Im Darm fanden sich in der Ileocöcalgegend eine grössere Anzahl von Geschwüren, von denen ein Theil von unregelmässig buchtigen Rändern begrenzt war. Die diesen Geschwüren entsprechenden Stellen der Serosa enthielten kleine tuberkelähnliche Knötchen, die jedoch in mancher Hinsicht sich von Tuberkeln unterschieden. In Berücksichtigung des ganzen Obductionsbefundes nun wurde makroskopisch wegen des vollständigen Fehlens käsiger Massen eine tuberkulöse

Affection ausgeschlossen und die Diagnose auf lymphatische Pseudoleukämie gestellt.

Dem gegenüber ergab nun der mikroskopische Befund im wesentlichen Folgendes: In den Lymphdrüsen fand sich der grösste Theil des Gewebes im Zustand einer Coagulationsnekrose, eigentliche Verkäsung zeigte sich fast nirgends. Riesenzellen waren nur sehr spärlich vorhanden; in den nekrotischen Bezirken wurden aber Tuberkelbacillen in grösserer Zahl nachgewiesen. In den Darmgeschwüren fanden sich am Grund derselben ausgesprochene Tuberkelknötchen mit centraler Nekrose, ausserdem Tuberkelbacillen in geringer Zahl. In den Lungen wurden nirgends Riesen- oder Epitheloidzellen noch auch Tuberkelbacillen gefunden. In den Nieren sah man besonders in den Randpartien eine meist herdweise auftretende Rundzelleninfiltration, in deren Centrum sich — genau wie in den Lymphdrüsen früher beschrieben — hyaline Nekrosen fanden; Riesenzellen, Epitheloidzellen oder Tuberkelbacillen wurden hier nicht gefunden. Derselbe negative Befund ergab sich auch bei Untersuchung der Leber. Die Milz war äusserst blutreich, die Follikel waren etwas hyperplastisch, es ergab sich jedoch im Allgemeinen mikroskopisch keine Abweichung von der Norm. *Weishaupt* hält auf Grund dieses Befundes seinen Fall für eine ausgebreitete Tuberculose der Lymphdrüsen, „deren grosse nekrotische, aber nicht erweichte Herde den Eindruck einer pseudoleukämischen Neubildung machten". In dieser Diagnose bestärkten noch die von den gewöhnlichen Bildern der Tuberculose abweichenden Neoplasien in Lunge, Leber und Nieren.

Hieran würde sich ein von *Tangl* und *Brentano* mitgetheilter Fall anreihen, bei dem die Obduction folgenden Befund ergab: Es waren nicht nur die äusseren, sondern auch die mediastinalen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vergrössert; auf den Durchschnitten hatten sie eine grauröthliche Farbe, nirgends war eine Spur von Tuberkelbildung oder Verkäsung zu sehen. Die Milz war vergrössert und enthielt an einzelnen Stellen etwa hanfkorngrosse, etwas prominierende, graue und weisse Knötchen von glasigem Aussehen. Beide Lungen zeigten mit Ausnahme von etwa pflaumengrossen, schiefrigen Herden von derber Beschaffenheit in den Spitzen keine wesentliche Veränderung. An der Serosa des Darmes und im Omentum fanden sich inmitten nicht mehr frischer, fibrinöser Beläge eine Unzahl miliarer, grauer, durchscheinender Knötchen. Eben solche vereinzelte Knötchen enthielt die Leber. Auf der Bauhin'schen Klappe und im unteren Theil des Ileum befand sich ein etwa bohnengrosses Geschwür mit leicht

verdickten, unregelmässig ausgebuchteten Rändern, in denen deutlich kleine graue Knötchen, an anderen Stellen etwas grössere, weissgelbe, käsige Herde sichtbar waren.

Bei der nun vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung handelte es sich darum, ob alle die beschriebenen Knötchen miliare Lymphome oder miliare Tuberkel waren. Da die Lymphdrüsen, wie früher erwähnt, keine Spur von tuberculösen Veränderungen zeigten, so wurde ein Stückchen einer vergrösserten Drüse einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut verimpft, um eben die vorliegende Frage mit absoluter Sicherheit beantworten zu können. Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen ergab den Mangel jedweder tuberculösen Veränderung, während in den Darmgeschwüren, deren tuberculöse Natur schon makroskopisch erkannt wurde, mikroskopisch zahlreiche Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Desgleichen wurden die Knötchen im Peritoneum als miliare Tuberkel erkannt. Obwohl nun in den Lymphdrüsen, wie schon kurz erwähnt, trotz wiederholten eifrigen Suchens keine Tuberkelbacillen gefunden wurden und auch Verkäsung oder hyaline Degeneration völlig fehlten, erkrankte das Versuchsthier an typischer Impftuberculose. Die Verfasser glauben daher, dass in ihrem Falle die Miliartuberculose wahrscheinlich von den pseudoleukämischen Lymphdrüsen ihre Entstehung genommen haben dürfte, da dieselben ja, wie das Thierexperiment beweist, virulente Tuberkelbacillen enthielten; sie fassen ihren Fall als tuberculöse Drüsenerkrankung auf, die unter dem klinischen Bild einer Pseudoleukämie mit einfach hyperplastischer Wucherung der Drüsensubstanz ohne Tuberkelbildung verlief.

Czerny berichtet über einen „Fall von malignem Lymphom bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde“, bei dem die Obduction ergab, dass die Mehrzahl der Drüsen ausgedehnte Verkäsungen aufwies. Da die Untersuchung auf Tuberkelbacillen in Milz und Lymphdrüsen negativ blieb, fasst Verf. seinen Fall, in dem in vivo ein periodisch wiederkehrendes Fieber bestand, als Pseudoleukämie auf.

Eine vollkommen analoge Beobachtung wie *Tangl* und *Brentano* berichtete *Sabrazès* in der Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (Sitzung vom 8./III. 1892). Es war ein Fall von „Lymphadenie“, der wegen Mangels jeglicher Verkäsung nicht als Drüsentuberculose aufgefasst werden konnte. Bei der Obduction waren die Drüsen hart und weiss, die Knötchen in der Lunge, dem Peritoneum, der Leber, der Milz und Kleinhirn waren ähnlich einer Miliarcarcinose. Bei der mikroskopischen Untersuchung

wurden keine Tuberkelbacillen gefunden, während nach aseptisch vorgenommener Verimpfung an Kaninchen dieselben an allgemeiner Tuberculose zu Grunde giengen.

Von anderen einschlägigen Arbeiten wären noch die Mitteilung *Troje's* sowie eine Reihe von Fällen aus der englischen Literatur zu erwähnen, die ich nach der Zusammenstellung von *Crocq* citiere. Es sind dies die Fälle von *Caton Richard, Morrisson, Garlick, Coupland, Dickinson* und *Buchanan.*

Cordua theilt zwei hierher gehörige Fälle mit. Den einen Fall, der klinisch als *Hodgkin*'sche Krankheit imponierte und bei dem die exstirpierten Drüsen auf dem Durchschnitt das Bild pseudoleukämisch veränderter Drüsen darboten, fasst Verf. auf Grund des nicht genauer mitgetheilten histologischen Befundes als Drüsentuberculose auf. In einem zweiten Fall glaubte *Cordua* eine Combination von maligner aleukämischer Lymphombildung und Tuberculose annehmen zu müssen.

In Analogie zu diesen Fällen steht auch die Mittheilung von *Brosch* sowie die Beobachtung, über die *Jacusiel* jüngst in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtete.

Interessant ist auch der Fall *Ricker's*, auf den wir, obgleich derselbe nur in losem Zusammenhang mit den hier gemeinten Fällen steht, noch später zurückkommen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass auch andere Autoren die hier in Rede stehende Frage einer Erörterung unterziehen, wir verweisen hier auf die Arbeiten von *Falkenthal, Baumgarten, Dreschfeld, Crocq, Westphal, Combemale, Weiss,* und *Dietrich.*

Zuletzt wurde dieses Thema in eingehender Weise von *Fischer* in einem Vortrage auf dem diesjährigen Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie behandelt. Wie aus der inzwischen erschienenen Publication dieses Vortrages zu entnehmen ist, hat *Fischer* in zwölf Fällen von Pseudoleukämie zu Untersuchungszwecken einzelne Drüsen exstirpiert, dieselben mikroskopisch untersucht und an Thiere verimpft. Vier dieser Fälle wurden bis zum Exitus beobachtet und kamen zur Obduction; zwei derselben zeigten hiebei neben der Pseudoleukämie in einzelnen Organen auch tuberculöse Veränderungen. Die histologische Untersuchung der exstirpierten Drüsen ergab dem Verfasser keinen Anhaltspunkt für die Diagnose der Tuberculose; die Thierversuche blieben völlig negativ, auch in jenen beiden Fällen, in denen die Obduction das gleichzeitige Vorhandensein einer Tuberculose aufdeckte. Nur in einem Falle, in dem die mikroskopische Untersuchung einer excidierten Drüse kein Zeichen von Tuberculose erkennen liess, giengen

die Versuchsthiere nach sieben, beziehungsweise nach acht Wochen an typischer Tuberculose zu Grunde.

Die Durchsicht der Literatur ergiebt also, dass bereits eine grössere Zahl von Fällen beobachtet wurde, die, soweit sich aus ihrem anatomischen Verhalten schliessen lässt, in gewisser Analogie zu den von uns untersuchten Fällen stehen und mit denselben als zusammengehörig betrachtet werden können. Ueber die Resultate der mikroskopischen Untersuchung liegen nur sehr spärliche Mittheilungen vor, doch zeigen auch diese vielfach Berührungspunkte mit den von uns früher eingehend beschriebenen Befunden, die wir nunmehr im Zusammenhang besprechen wollen. Die Gleichartigkeit der in unseren Fällen gefundenen histologischen Veränderungen ermöglicht ja eine derartige Zusammenfassung.

Durchwegs zeigten die Milz und die Lymphdrüsen sowie häufig das Knochenmark und einzelne Partien der Leber, Lungen und Nieren, Organe also, die schon normaler Weise aus lymphatischem Gewebe bestehen oder solches enthalten, einen Reichthum an eigenthümlichen grossen, ein- oder mehrkernigen Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossen, runden bis ovalen oder mannigfach gestalteten, eingebuchteten oder gelappten, intensiv gefärbten Kernen, an denen oft Kernkörperchen oder wohlerhaltene Karyokinesen sichtbar waren. Diese Zellen, *die dem Gewebe oft ein ganz eigenartiges, charakteristisches Aussehen gaben,* erinnern in ihrer Grösse, ganz atypischem Verhalten der Kerne und auffallender Färbbarkeit so weit an Geschwulstzellen, dass solche Gewebspartien, allein und für sich betrachtet, als Sarcomgewebe bezeichnet werden müssten. Sie liessen wiederholt einen Zusammenhang mit dem Stroma, beziehungsweise direct mit der Wand von Capillaren erkennen, und ebenso war es in der Mehrzahl der Fälle möglich, Uebergangsformen zwischen gewöhnlichen Endothelzellen und den hier beschriebenen Zellen aufzufinden. Sehr oft zeigten dieselben auch schöne Karyokinesen.

Daneben ergab sich nun noch ein anderer auffallender Befund. Dieselben Organe, von denen eben die Rede war, also Milz und Lymphdrüsen, oft auch Leber, Lunge, Niere und Knochenmark wiesen kleinere und grössere nekrotische Herde auf, die verschiedene Formen hatten, oft noch Knötchenform zeigten und meist undeutlich denselben Bau und dieselbe Zusammensetzung erkennen liessen, wie das umgebende erhaltene Gewebe. Diese nekrobiotischen Partien entsprechen daher am meisten anämisch-nekrotischen Herden. Neben denselben fanden sich aber in denselben Organen meist auch

typische Verkäsungen, die bald mehr, bald minder ausgedehnt, unregelmässig begrenzt waren und keinerlei bestimmte Lage hatten. In ihrer Umgebung, ab und zu auch innerhalb derselben fanden sich oft typische Langhans'sche Riesenzellen. Mehrfach zeigten die Lymphdrüsen eine ziemlich weitgehende fibröse Umwandlung.

Wiederholt fand sich ferner eine bedeutende Erweiterung der Lymph- und Blutgefässe in der Milz und den Drüsen; dieselben enthielten theils körnig-fädige Massen (geronnene Flüssigkeit), theils Lymphocyten, Endothelien und die erwähnten grossen Zellen.

Endlich zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass in den meisten Fällen bald in allen, bald aber nur in einzelnen untersuchten Organen neben den bisher angeführten Veränderungen auch eine typisch tuberculöse Erkrankung bestand, die das bekannte histologische Bild darbot, wobei aber zu bemerken ist, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht immer gelang.

Was nun die Deutung dieser eigenthümlichen Befunde anlangt, so unterliegt dieselbe bedeutenden Schwierigkeiten.

Vor allem ergiebt sich wohl aus den anatomischen Befunden und ganz besonders aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen, dass wir uns in keinem dieser Fälle mit der Diagnose Pseudoleukämie begnügen durften.

Die Pseudoleukämie charakterisiert sich anatomisch durch eine bedeutende Vergrösserung der Lymphdrüsen und der Milz, wobei erstere im Allgemeinen gut verschieblich bleiben, eine bald härtere, bald geringere Consistenz haben, jedenfalls aber, wie ja fast alle Autoren hervorheben, keine regressiven Metamorphosen zeigen. Daneben können sich in den verschiedensten Organen analog wie bei der Leukämie gleichsam Metastasen finden, die als pseudoleukämische Infiltrationen bezeichnet werden. Selbstverständlich ergibt die Untersuchung des Blutes den Mangel der bekannten leukämischen Veränderungen.

Mikroskopisch zeigen Lymphdrüsen und Milz — und darauf legen wir besonderes Gewicht — eine reine Hypertrophie und Hyperplasie ihres Gewebes, so dass die Präparate einen ganz enormen Reichthum an lymphatischen Elementen aufweisen, wodurch ihre Structur stark verwischt wird. Nirgends durchbrechen aber diese Zellen die Kapsel, nirgends zeigt sich ein Uebergreifen auf die Nachbarorgane. Es fehlen ferner Zeichen von Entzündung und regressive Metamorphosen im Sinne von Nekrosen und Verkäsungen. Die Metastasen in den einzelnen Organen zeigen das gleiche Bild.

Von dem hier in kurzen Zügen geschilderten Bilde unterscheiden sich unsere Fälle wohl sehr wesentlich. Vor allem fand sich ja niemals in den Lymphdrüsen oder der Milz eine wahre Hyperplasie

und beruhte die Vergrösserung dieser Organe vielmehr, wie sich ja aus den Beschreibungen ergiebt, auf anderweitigen Veränderungen. Fehlt also schon das charakteristische Merkmal dieser Erkrankung, so finden sich auch noch andere Abweichungen von dem Bilde derselben. Zunächst wäre auf die in unseren Fällen aufgefundenen regressiven Metamorphosen hinzuweisen, die, wie schon erwähnt, sich bei der Pseudoleukämie nie finden (*Westphal, Kundrat, Weiſs, Trousseau,*[1] *Crocq* u. a.). Ferner, was besonders hervorzuheben ist, fanden wir in keiner der zahlreichen Publicationen über diese Erkrankung eine Angabe über das Auftreten jener eigenartigen, eingehend beschriebenen grossen Zellen mit den verschieden gestalteten, intensiv gefärbten Kernen.

Gerade dieser letztere Befund, der ja ein ganz wesentliches Merkmal für diese Fälle bildet und geradezu charakteristisch für dieselben ist, spricht entschieden gegen die Annahme einer Pseudoleukämie und würde eher die Vermuthung aufkommen lassen, ob es sich nicht in diesen Fällen um multiple Sarkombildung handelt; thatsächlich erhält man ja bei oberflächlicher Durchsicht der Präparate der Lymphdrüsen oder auch anderer Organe einzelner Fälle, z. B. Fall III, IV, wie ja auch die Abbildung 3 zeigt, stellenweise den Eindruck, als läge hier bereits eine Neubildung vor und zwar nicht eines Lymphosarkoms, sondern eines grosszelligen (endothelialen) Sarkoms. Gerade auch bei Sarkomen finden sich jene bekannten Tumornekrosen, die der in unseren Fällen beschriebenen Bildung nekrotischer Herde ziemlich ähneln, so dass auch dieser Befund der in Rede stehenden Deutung nicht widersprechen würde.

Abgesehen aber davon, dass schon die mitgetheilten Obductionsbefunde diese Annahme widerlegen, indem wir ja bei Sarkomen die Drüsenkapsel meist durchbrochen finden und die Geschwulstmasse das anstossende Gewebe infiltriert, so muss darauf hingewiesen werden, dass das histologische Bild in keinem der mitgetheilten Fälle der Diagnose eines Sarkoms entspricht. Die strenge Begrenzung (mikroskopisch) der Drüsen, die Beschaffenheit der Gefässe, das Verhalten der Grundsubstanz und das Verhältnis dieser zu den Zellen, ferner das Abwechseln zellreicher und zellarmer Partien innerhalb eines und desselben Schnittes, die weiten Lymphräume und Blutgefässe entsprechen wohl kaum den Bildern, die sonst Sarkome darbieten.

Widerspricht nun das Gesammtbild dieser Fälle der Diagnose

---

[1]) Seulement il existe une multiplication, une hypergenèse des cellules et des noyaux lymphatiques, lesquels sont néanmoins restés entièrement normaux.

eines Sarkoms, so kann uns das Auftreten jener eigenartigen Zellen gewiss nicht zu dieser Annahme berechtigen, da sie eben nur herdweise, mehr weniger vermengt mit anderen Gewebselementen auftreten und nie allein das Gewebe bilden.

Was zunächst diese Zellen selbst anlangt, so müssen wir bemerken, dass wir sie in normalen Lymphdrüsen nicht fanden. Mit den von *Flemming* beschriebenen Zellen in den Keimcentren der Lymphdrüsen sind sie jedenfalls nicht identisch und auch unter die von *Hoyer* beschriebenen drei Arten von Zellen normaler Lymphdrüsen lassen sie sich nicht einreihen.

Aber auch in pathologisch veränderten Drüsen haben wir sie in dieser Form und Zahl nie gesehen, speciell in Lymphosarkomen kommen sie im Allgemeinen nicht vor. Nur in zwei Fällen, in denen makroskopisch bei der Obduction die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt wurde, fanden wir dieselben, und zwar in dem einen Fall in einer Lymphdrüse, in dem anderen in mehreren Drüsen und in dem Recidivtumor. Bezüglich des ersten dieser Fälle sind wir nicht in der Lage, uns ein Urtheil bilden zu können, da wir nur eine einzige Lymphdrüse untersuchten, bezüglich des zweiten Falles aber können wir auf Grund der im folgenden mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung, die auch hier nicht mit der wünschenswerthen Vollständigkeit vorgenommen werden konnte, behaupten, dass es sich nicht um ein Lymphosarkom, sondern wohl aber eher um einen unseren Fällen sehr nahe stehenden Process gehandelt habe.

Der Fall betrifft ein Kind, das an der einen Halsseite stark vergrösserte Lymphdrüsen hatte. Dieselben wurden exstirpiert, kurze Zeit darauf bildete sich hier aber neuerdings ein Tumor. Auch dieser wurde operiert (einzelne Stücke dieses Recidivtumors kamen zur mikroskopischen Untersuchung). Das Kind kam jedoch immer mehr herunter und erlag einige Zeit später seinem Leiden. Bei der Obduction wurde die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt.

Ausser dem schon erwähnten, durch Operation gewonnenen Tumor, wurden auch von der Leiche einige Drüsen sowie Stücke von der Milz behufs Untersuchung aufbewahrt.

Der *Recidivtumor* erweist sich als stark veränderte Lymphdrüse und zwar sieht man stellenweise die Lymphdrüsensubstanz wohl erhalten, aber durchsetzt von stark erweiterten Lymphräumen, die mit zahlreichen Endothelzellen ausgefüllt sind, so dass allenthalben breite Strassen von grossen mit blassen Kernen und Kernkörperchen versehenen Zellen mit Zügen lymphatischer Zellen abwechseln. Diese Partien gehen ohne scharfe Grenze in sehr zell-

reiche Drüsenantheile über, in welchen eine Structur (Sekundärknötchen oder Markstränge) nicht mehr zu erkennen ist. Hier sieht man in einem zarten Reticulum mitten zwischen gewöhnlichen Lymphocyten eine enorme Masse auffallend grosser ein- und mehrkerniger Zellen. Die Kerne sind verschieden geformt und zeichnen sich besonders durch ihren grossen Chromatinreichthum und dementsprechend durch ihre intensive Färbbarkeit aus. Diese Zellen, die meist noch deutlich durch Ausläufer mit dem Stroma zusammenhängen, liegen ziemlich diffus in der Drüsensubstanz vertheilt, lassen aber sehr oft noch ihre Zugehörigkeit zu Lymphräumen erkennen. Daneben enthält die Drüse noch sehr zahlreiche, namentlich in ihren mehr peripheren Antheilen gelegene nekrotische Stellen, die im Allgemeinen ein gekörntes Aussehen darbieten, aber noch ziemlich viel wohlerhaltene Zellen, bisweilen sogar noch Gefässe, daneben aber auch reichlich Kernfragmente und Detritus enthalten. Diese nekrobiotischen Herde sind sehr verschieden gestaltet, verschieden gross, ganz unregelmässig begrenzt und gehen oft unmittelbar in wohlerhaltenes Gewebe über. Die Drüsenkapsel verhält sich völlig normal und ist vor allem nirgends durchbrochen.

Die *Milz* ist ziemlich blutreich und allenthalben durchsetzt von enorm weiten Capillaren mit stark gewuchertem und desquamiertem Endothel. Jene grossen, früher beschriebenen Zellen finden sich hier nicht, wohl aber zeigen sich auch hier wieder in grosser Ausdehnung nekrotische Partien, die verschiedene Formen zeigen, ziemlich unmittelbar in das gesunde Gewebe übergehen und fast überall noch Structurelelemente (Zellen und Gefässe) erkennen lassen.

Die untersuchten *Lymphdrüsen* der Leiche zeigen ganz verschiedene Bilder. Einige derselben weisen noch sehr schön die normale Lymphdrüsenstructur auf, indem man an ihrer Peripherie wohlerhaltene Solitärknötchen mit einem Keimcentrum und gegen das Centrum hin die Markstränge sieht; nur erscheinen die zwischen letzteren gelegenen Lymphräume stark erweitert und mit desquamierten Endothelzellen ganz angefüllt, wodurch die Drüse ein ganz eigenartiges Aussehen gewinnt. Die Drüsenkapsel verhält sich völlig normal.

In anderen Drüsen, die im Wesentlichen die gleichen Veränderungen zeigen, findet man — und zwar namentlich in den peripheren Antheilen — Strecken, in denen die Structur schon nicht mehr so schön erhalten ist, die ganze Drüse zellreicher aussieht und sich zwischen den gewöhnlichen Lymphocyten schon ziemlich zahlreich auffallend grosse Zellen finden, die einen oder mehrere, im Allgemeinen ziemlich intensiv gefärbte Kerne aufweisen.

Auch hier erkennt man oft noch deutlich, dass diese Zellen Lymphräumen angehören und mit Ausläufern mit der Wand derselben zusammenhängen.

Andere Lymphdrüsen sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisch und lassen nur noch stellenweise erhaltene Partien erkennen. Die letzteren ensprechen völlig dem eben geschilderten Bild, indem auch hier in Folge grossen Zellreichthums eine Structur nicht mehr zu erkennen ist. Die Zellen selbst sind wiederum theils gewöhnliche Lymphocyten, theils auffallend grosse Elemente mit einem oder mehreren intensiv gefärbten Kernen. Auch hier lassen diese Zellen ihren Zusammenhang mit dem Stroma sehr oft noch erkennen. In dem nekrotischen Antheil sieht man vereinzelt wohlerhaltene Zellen (die namentlich in der Umgebung von Gefässen liegen) und ausserdem sehr viele, sich mit Eosin rothfärbende, also offenbar bereits nekrotische Zellkerne. Auch sonst ist noch in diesen nekrotischen Partien ziemlich viel Structur zu erkennen. Die erwähnten grossen Zellen treten in diesen Drüsen gleichfalls nur herdweise auf, da und dort kleinere oder grössere Nester bildend, die in ein von einem zarten Reticulum gebildetes Stroma eingelagert sind.

Die Durchsicht der Präparate zeigt also, dass dieser Fall wohl schwerlich als Sarkom zu deuten ist, andererseits aber sehr grosse Aehnlichkeiten mit den eingangs beschriebenen Fällen aufweist und diesen zuzuzählen sein dürfte.

Haben wir demnach jene mehrfach erwähnten Zellen sonst nie gefunden, so konnten wir sie in unseren Fällen fast regelmässig in allen jenen Organen sehen, die aus lymphatischem Gewebe bestehen oder solches normaler Weise enthalten, und hierbei die Abstammung dieser Zellen von den Endothelien von Lymph- und Blutgefässcapillaren und ihre Zusammengehörigkeit mit diesen erweisen.

Auch in der Literatur, speciell in den angezogenen, unseren Fällen vergleichbaren Fällen pseudoleukämieartiger Erkrankungen, fanden wir keine Andeutungen, dass diese, oft so massenhaft von uns beobachteten Elemente wären gesehen worden; ja dies wäre ein Moment, jene Fälle, von unseren sogar auszuschliessen, doch sind, wie schon erwähnt die histologischen Befunde zu wenig eingehend, so dass dieselben allein massgebend sein könnten. *Ricker* hat wohl dieselben Zellen in einem Tumor der Brustdrüse gesehen, daraus auch trotz vorgefundener tuberculöser Veränderungen die Diagnose auf Sarkom gestellt.

Ferner sind in Rücksicht auf diese Zellen die Arbeiten von *de la Hausse* und *Glockner* über die Anaemia splenica (Anaemia

pseudoleucämica infantum) interessant. Beide Verfasser haben in Fällen, die wohl Analogien mit unseren aufweisen, stets dieselben Zellen wie wir beobachtet und in gleicher Weise gedeutet. So fand *de la Hausse*[1]) eine sehr grosse Zahl Epithelien ähnlicher Zellen von unregelmässiger, polygonaler Gestalt und homogenem Protoplasma. Die Kerne derselben sind gekörnt, polymorph, zum Theil auch zweitheilig und zeigen mehrere Kernkörperchen. Diese grossen Zellen waren „in lebhafter Wucherung und Vermehrung begriffen und schienen das prädominierende und die Uebrigen verdrängende Element zu sein“. Auch *de la Hausse* sieht in diesen „grossen Zellen“ Abkömmlinge von Endothelien.

Erwägen wir nun weiter, dass in der Mehrzahl der Fälle auch eine ganz abnorme Erweiterung der Capillaren im lymphatischen Apparat nachgewiesen wurde und dass dieselben auch eine lebhafte Proliferation ihres Endothels zeigten, so liegt wohl der Schluss nahe, hierin den Ausdruck eines in diesen Organen sich abspielenden entzündlichen Processes zu erblicken und hierauf mit einiger Wahrscheinlichkeit wohl auch das massenhafte Auftreten jener eigenartigen Zellen zurückzuführen. Wir möchten hier ganz besonders auf den Fall IX hinweisen. Betrachten wir hier zunächst die untersuchte kleine Mesenterialdrüse (Fig. 1), so finden wir eine über die ganze Drüse sich erstreckende enorme Erweiterung der Lymphräume, dabei dieselben ganz erfüllt mit grossen Zellen, die vollständig den Typus der Endothelzellen aufweisen, und nur ab und zu bereits jene grösseren Zellen mit den intensiv gefärbten Kernen sowie Uebergänge zwischen diesen beiden Zellformen erkennen lassen. Nekrosen finden sich in dieser Drüse noch nicht. Die anderen bereits mehr erkrankten Drüsen, die Milz und das Knochenmark zeigen aber schon das Bild (Fig. 2), das uns in allen anderen untersuchten Fällen entgegentritt, also den übergrossen Reichthum an jenen grossen Zellen, die bereits allenthalben im Gewebe verstreut sind, und das Auftreten nekrotischer Herde. Wir glauben also, dass gerade dieser Fall deutlich zeigt, wie der Beginn des in Rede stehenden Processes in den Lymphwegen von Drüsen, ferner in der Milz in den Gefässen der Pulpa einsetzt und sich hier noch deutlich als Entzündungsprocess erkennen lässt, während er bei längerem Bestehen zur Entwickelung einer Art von Granulationsgewebe auf Grund der vorausgegangenen Endothelproliferationen führt. Dieselbe füllt Lymph- und Blutgefässe (Milz) aus,

[1]) Da mir die Arbeit von *de la Hausse* nicht im Original zugänglich war, citiere ich nach *Glockner*.

führt zur Bildung grösserer und kleinerer Herde, die bei der Verlegung der Blutgefässe nekrosieren, theilweise sich in fibröses Gewebe umwandeln.

Schön zeigt Fall XII die allmähliche Entwicklung dieser Veränderungen. Es genügt hier wohl auf die Beschreibung des histologischen Befundes in diesem Falle hinzuweisen, bei der ja wiederholt betont wurde, wie sich in einem und demselben Schnitt Uebergänge von einfach entzündlichen Veränderungen der geschilderten Art zu völliger Verkäsung finden und wie auch hier die Entstehung der eigenartigen grossen Zellen aus den in Folge eines entzündlichen Vorganges gewucherten Endothelzellen von Lymph- und Blutcapillaren nachgewiesen wurde.

Da wir also sehen, dass in unseren Fällen sich chronisch entzündliche Vorgänge in den Drüsen und in verschiedenen lymphatischen Geweben als Ursache der Veränderungen ergeben, ist die Auffassung, als wären diese Fälle der Pseudoleukämie zuzurechnen, nunmehr unbedingt a limine abzuweisen. Es sei zum Vergleich im folgenden der Befund der histologischen Untersuchung bei einem Falle reiner Pseudoleukämie mitgetheilt, den wir zufällig zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Der Fall stammt aus der I. med. Abtheilung des K. K. Rudolfsspitales (damaliger Vorstand: Prof. *Kraus*) vom 30./X. 1894. Die Obduction (Prof. *Paltauf*) ergab in den Hauptpunkten folgenden Befund:

Die rechtsseitigen Jugulardrüsen waren untereinander zu walzenförmigen Packeten verschmolzen, weich, geröthet. Linkerseits waren die Supraclaviculardrüsen mit den tiefen Jugulardrüsen beiderseits verwachsen und hierdurch ein hühnereigrosser Tumor gebildet. Im vorderen Mediastinum fanden sich bis wallnussgrosse Geschwülste, markig und geröthet. Am Ansatz des Netzes befanden sich vergrösserte, markige, reichlich Saft gebende Drüsen. Die Milz war vergrössert, ihre Kapsel verdickt, mit knorpelähnlichen, dendritischen, umschriebenen Verdickungen versehen, die grauen Follikel waren hier und da ziemlich deutlich sichtbar. Im Ligamentum hepatolienale fanden sich bohnengrosse, markig geschwollene und durch Injection geröthete Drüsen. Die retroperitonealen Drüsen und die vor der Wirbelsäule gelegenen waren stark vergrössert, zu länglichen, wulstartigen Packeten verwachsen, markig und reichlich Saft gebend. Auch die Lymphdrüsen längs der Arteria iliaca waren zu nussgrossen Tumoren umgewandelt. Die inneren Inguinaldrüsen bildeten hühnereigrosse Packete und waren mit den Gefässen verwachsen. Die äusseren Inguinaldrüsen waren rechterseits erbsen-

gross, gelblichroth. An der kleinen Curvatur des Magens sassen zahlreiche kleine, am oberen Rande des Pankreas grössere, weisse oder blassrothe Lymphdrüsen, die sehr saftreich waren. Die Lymphdrüsen des hinteren Mediastinums waren vergrössert, pigmentiert, derb, peripher markig; am Hilus der rechten Lunge fand sich eine klein-hühnereigrosse Lymphdrüse, die durch Confluenz anderer entstanden war.

Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich die *Milz* enorm zellreich und zwar finden sich durchwegs in ganz gleichartiger Weise Lymphocyten, die in Folge ihrer bedeutenden Vermehrung das Stroma fast ganz verdecken, jedoch streng auf die Milz begrenzt bleiben und die Kapsel nirgends durchbrechen; dabei ist aber die Structur der Milz noch recht gut erhalten. Stellenweise ist die Milz ziemlich blutreich und findet sich auch viel freies Blutpigment in den Schnitten. Nirgends sieht man jene grossen Zellen, die wir in unseren früher beschriebenen Zellen fanden, nirgends Nekrosenbildung; auch fehlt die Erweiterung der Lymphräume. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus.

Die *Drüsen* zeigen sich in völlig gleichmässiger Weise verändert. Sie sind sehr zellreich und zwar sieht man hier ausschliesslich Lymphocyten, die in solcher Masse vorhanden sind, dass die gewöhnliche Drüsenstructur nur mehr undeutlich zu erkennen ist. An ausgepinselten Schnitten nimmt man aber hier, ebenso wie es bei der Milz der Fall ist, noch ein schönes, zartes Reticulum wahr. Hier und da finden sich grössere mit Blut gefüllte Gefässe mit normalen Wandungen. Nirgends sieht man die früher wiederholt besprochenen grossen Zellen, Riesenzellen oder Nekrosenbildung. Anch Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen.

Die *Leber* enthält zahlreiche zwischen den Acinis gelegene, den Septis oft folgende streifen- oder knötchenförmige Herde, die ausschliesslich aus denselben Rundzellen bestehen, die die Lymphdrüsen und Milz zusammensetzen. Innerhalb dieser Herde finden sich normale Gallengänge und Blutgefässe. Auch hier sieht man keine grösseren Zellen, keine Nekrosenbildung und keine Tuberkelbacillen.

Die *Nieren* zeigten nur unwesentliche Veränderungen.

Es fand sich also in diesem Falle lediglich eine Hypertrophie und auch Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen sowie Anhäufungen lymphatischer Elemente in der Leber, Veränderungen, die weder als entzündliche gedeutet werden können noch auch die Diagnose einer Tumorbildung zulassen. Dieser Fall steht mit seiner enormen

Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in grellem Gegensatz zu unseren früher mitgetheilten Fällen, giebt uns aber gleichzeitig neuerdings die Berechtigung, *die Pseudoleukämie als ein eigenes Krankheitsbild zu belassen und anzuerkennen.* Denn bei solchen Processen bleibt uns — bei normalem Blutbefund — nichts übrig, als dieselben mit dem alten Namen Pseudoleukämie oder Hodgkin'sche Krankheit zu bezeichnen, wenn auch mehrere Autoren (*Zahn*, *Göppert* u. A.) für die Abschaffung dieses Namens eintreten.

Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn die Hyperplasie nur eine scheinbare ist, wenn thatsächlich ganz andere Veränderungen vorliegen, die dieses Bild hervorrufen, wie es für unsere Fälle gezeigt wurde.

In unseren Fällen handelt es sich, wie wir gesehen haben, um chronisch entzündliche Veränderungen, und es fragt sich nunmehr, wodurch dieselben hervorgerufen wurden. Betrachten wir zunächst Fall XII.

Dieser Fall ist deshalb von ganz besonderer Wichtigkeit, weil er einen strikten Nachweis der Ursache dieser Entzündung ermöglicht. Zunächst wäre auch bezüglich der Mehrzahl der übrigen Fälle zu bemerken, dass auch hier ein Schluss auf die Aetiologie des Processes naheliegend ist. Bedenken wir nämlich, dass wir hier entzündliche Veränderungen vor uns haben, die durch das Auftreten zelliger Elemente charakterisiert sind, die man ausserhalb dieser Gruppe von Fällen nicht findet, dass des weiteren in der Mehrzahl der Fälle (in zehn unter fünfzehn) neben diesen Veränderungen in denselben Präparaten typische Tuberculose nachgewiesen werden konnte, so ergiebt sich wohl der Verdacht von selbst, in der Tuberculose die Ursache der ersterwähnten entzündlichen Veränderungen zu erblicken. Durch den eben besprochenen Fall aber erscheint direct der Beweis für diese Annahme hergestellt, indem es in demselben gelang, zahlreiche Uebergänge von diesen bloss entzündlich veränderten Partien in typisch tuberculöses Gewebe aufzufinden und indem wir hier mehrere Drüsen sahen, die die mehrfach erwähnten eigenartigen und gewiss nicht als typisch-tuberculös zu bezeichnenden Stellen aufwiesen und innerhalb derselben Tuberkelbacillen enthielten.

Berücksichtigen wir nun, dass jene kleine Zahl von Fällen, in denen der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelang, in ihrem anatomischen und histologischen Verhalten in vollständiger Analogie zu den übrigen Fällen steht — von dem Fehlen von Miliartuberkeln abgesehen —, dass derartige Veränderungen, wie wir sie in den hier beschriebenen Fällen sahen, sonst überhaupt nicht ge-

funden wurden, in dem eben erwähnten Fall (Fall XII) aber die tuberculöse Natur derselben nachgewiesen wurde, so ist auch für diese wenigen Fälle die Annahme berechtigt, dass sie eine tuberculöse Erkrankung darstellen.

Hierbei wäre nachzutragen, dass ja nicht bloss in diesem Fall, sondern auch in mehreren von den anderen Fällen Tuberkelbacillen auch ausserhalb des typisch-tuberculösen Gewebes in Partien gefunden wurden, die den hier gemeinten analog verändert waren.

Was speciell den Beginn dieses Processes, den wir in der Erweiterung der Lymph- und Blutcapillaren mit der Desquamation und Proliferation ihrer Endothelzellen erblicken, anlangt, so möchten wir auf die Angabe *Schüppel's* verweisen, der bei Besprechung der Lymphdrüsentuberculose sagt, dass „fast immer die Drüsen im Beginn der Tuberkelbildung sich in einem Zustande der Reizung befinden". „Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Lymphbahnen solcher Drüsen manchmal beträchtlich erweitert und ganz gewöhnlich mit zahlreichen grösseren ein- oder mehrkernigen Zellen erfüllt, welche man gewöhnlich als abgefallene Endothelien ansieht, ein Zustand, welchen einige nicht unpassend als Catarrh der Lymphdrüsen bezeichnet haben." Die Beobachtung wiederholt sich in unseren Fällen völlig und kann als weiterer Hinweis darauf dienen, dass die entsprechenden Veränderungen in unseren Fällen wohl auch tuberculöser Natur sind.

Indem wir hier Veränderungen als durch Tuberculose bedingt auffassen, die histologisch ein anderes Bild darbieten, als wir es sonst zu finden gewohnt sind, stehen wir übrigens nicht allein, sondern können wir auch auf die früher erwähnten in der Literatur bereits vorliegenden Arbeiten insoweit verweisen, als fast von sämmtlichen Untersuchern (*Delafield, Askanazy, Waetzoldt*, theilweise auch *Weishaupt,* ferner *Tangl* und *Brentano* sowie *Sabrazès*) festgestellt wurde, dass in allen ihren Fällen, die auf andere Weise als Tuberculosen erkannt wurden, in den befallenen Organen typische tuberculöse Veränderungen fehlten; allerdings gaben sie, wie bereits betont, den Befund der eigenartigen Zellen nicht an.

Was den Umstand anlangt, dass nicht in allen Fällen der Nachweis von Tuberkelbacillen gelang, so müssen wir darauf hinweisen, dass er auch in solchen Fällen nicht immer oder wenigstens nicht in allen Organen möglich war, in denen das Vorhandensein einer Tuberculose auf Grund des histologischen Befundes als unbedingt feststehend angenommen werden musste, ferner dass wir Tuberkelbacillen in einzelnen Organen nicht finden konnten, in denen sie unmittelbar nach der Obduction leicht nachgewiesen wurden.

Ist letzterer Umstand wohl jedenfalls auf die Conservierung[1]) der betreffenden Organtheile zurückzuführen, so muss bezüglich der anderen Fälle sowohl dieser Umstand als auch die Thatsache in Betracht gezogen werden, die schon *Askanazy* hervorhebt und deren Richtigkeit wohl von Jedermann zugestanden werden muss, dass „Tuberkelbacillen in älteren Erkrankungsherden, speciell in alten verkästen Lymphdrüsen sich nicht leicht oder gar nicht mehr nachweisen lassen". Wir haben diese Erfahrung wiederholt bei einschlägigen Untersuchungen gemacht und oft bei Fällen von sicherer Drüsentuberculose gefunden, dass die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ein negatives oder fast negatives Resultat ergab, ganz besonders, wenn die Verkäsung oder hyaline Degeneration schon sehr weit vorgeschritten war. So erwähnen wir hier einen Fall sicherer Drüsentuberculose, in dem die einzelnen Drüsen mikroskopisch ebenfalls nur ausgedehnte Verkäsungen und hyaline Degeneration zeigten, während sich nirgends die Entwicklung typisch tuberculöser Veränderungen nachweisen liess. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen blieb nun bei fünfzehn Drüsen völlig negativ und erst die sechszehnte daraufhin untersuchte Drüse enthielt an einer Stelle einen Herd, der allerdings eine Unmenge zum grössten Theil stark degenerierter Bacillen enthielt.

Bringen wir uns nun nochmals die in der Literatur verzeichneten Erfahrungen einzelner Autoren in Erinnerung, so finden wir hier analoge Angaben. Im Falle *Askanazy's* fanden sich in grösseren Lymphdrüsen Tuberkelbacillen nur vereinzelt, in den kleineren hingegen sehr zahlreich.

Im Falle *Waetzoldt's* wurden Bacillen wohl in der untersuchten Mesenterialdrüse, nicht aber in der Bronchialdrüse gefunden.

Am auffallendsten sind aber wohl die Fälle von *Tangl* und *Brentano* sowie von *Sabrazès:* Die Drüsen, die bei der mikroskopischen Untersuchung keine wie immer geartete tuberculöse Veränderung aufwiesen, erzeugten, an Thiere verimpft, typische Tuberculose.[2])

Wir glauben also, dass in Berücksichtigung aller dieser Thatsachen die Annahme gerechtfertigt ist, dass die in unseren Fällen

---

[1]) Dass die Conservierung der Organtheile jedenfalls von grossem Einfluss auf die Färbbarkeit des Bacterien ist, steht ja fest; erwähnen möchten wir nur, dass wir die beste Färbung der Tuberkelbacillen in einem Fall erhielten, der in Müller-Formolmischung conserviert war.

[2]) Der Fall von *Tangl* und *Brentano* würde wohl in der Auffassung *Cordua's* eine genügende Erklärung finden (recente Infection der verimpften Mesenterialdrüse vom tuberculösen Darmgeschwür her).

vorliegenden Veränderungen thatsächlich als durch das tuberculöse Virus hervorgerufen betrachtet werden müssen und dass hier eine, wenn auch in ihrer Erscheinungsform und Verlaufsweise ganz eigenartige Form der Tuberculose vorliegt.

Allerdings wäre die Frage aufzuwerfen, ob der sich universell über den lymphatischen Apparat ausbreitende Reizungs- und Entzündungszustand nicht zunächst von einer anderen Noxe herrühre und die tuberculöse Infection hiedurch modificiert werde (Mischinfection) oder überhaupt erst im weiteren Verlaufe dazutrete (Combination). Für die letztere Auffassung würde die immer wiederkehrende Thatsache sprechen, dass die vorgefundenen, zweifellos tuberculösen Veränderungen der jüngsten Zeit der Krankheit angehören, ja gewöhnlich über die Bildung miliarer Tuberkel nicht hinausgekommen sind.

Was die Annahme einer Mischinfection anlangt, so muss darauf hingewiesen werden, dass in keinem der untersuchten Fälle Mikroorganismen (mit Ausschluss der Tuberkelbacillen) gefunden wurden, die in einem causalen Verhältnis zu dem Krankheitsprocess hätten stehen können. Ab und zu fanden sich wohl in einzelnen Fällen die Gefässe mit Coccenhaufen ausgefüllt, doch fehlte in der Umgebung derselben jede Reaction, so dass man wohl annehmen muss, dass diese Mikroorganismen erst in allerletzter Zeit eingewandert sind, postmortal in diesen Gefässen sich vermehrt haben und nichts mit dem betreffenden Processe zu thun haben.

Es bliebe noch die Annahme einer Combination einer Tuberculose mit einer früher bestandenen Pseudoleukämie. Müssen wir dieselbe schon im Hinblick auf das früher Gesagte zurückweisen, so unterstützt uns hiebei auch noch eine eigene Beobachtung:

Dieser Fall betrifft einen in der n. ö. Landesirrenanstalt an progressiver Paralyse verstorbenen Patienten, bei dessen Obduction sich neben den entsprechenden Veränderungen im Gehirn eine Tuberculose des Genitalapparates und eine pseudoleukämische Veränderung der meisten Drüsen und der Milz vorfand.

Die Milz erweist sich nun bei histologischer Untersuchung als sehr blutreich und zeigt eine ganz enorme Vermehrung der Milzpulpa; insbesondere erscheinen die Follikel sehr wesentlich vergrössert. Die Zellen zeigen überall ein völlig gleichförmiges Verhalten, in dem es sich ausschliesslich um kleine mononucleäre Lymphocyten handelt, die in den Maschen eines zarten Reticulums liegen, dasselbe ganz verdeckend. Nirgends finden sich grössere oder gar vielkernige Zellen. Es finden sich hier auch nirgends regressive Metamorphosen im Sinne jener anämisch-nekrotischen

Herde, welche in den früher beschriebenen Fällen oft hervorgehoben wurden, oder ausgesprochener Verkäsungen. Stellenweise sieht man in der Milz in unbestimmter Anordnung und Lagerung amorphes Blutpigment. Die Milzkapsel ist vollkomen normal und nirgends infiltriert, an den Blut- und Lymphgefässen zeigt sich keine Veränderung.

Sämmtliche untersuchten Lymphdrüsen (etwa zehn Drüsen), die aus verschiedenen Theilen des Abdomens stammten, zeigten sich in völlig gleicher Weise verändert, indem sie insgesammt eine ausserordentlich hochgradige Vermehrung der lymphatischen Elemente aufwiesen, so dass die Drüsenstructur ganz verwischt war und Rinden- und Marksubstanz sich nicht voneinander trennen liessen. Dabei blieben aber die Drüsenkapsel sowie die Gefässe, und zwar Lymph- und Blutgefässe, vollständig normal, speciell an letzteren war eine Endotheldesquamation nicht nachzuweisen. Die Zellvermehrung bezog sich wie in der Milz auch hier in den Drüsen ausschliesslich auf die kleinen mononucleären Lymphocyten, während sich nirgends grössere oder vielkernige Zellen zeigten. Auch hier fehlten regressive Metamorphosen völlig.

In den Stücken der Prostata, Samenblasen sowie des sie umgebenden Gewebes, die mir behufs histologischer Untersuchung zur Verfügung standen, konnten nur die Zeichen einer chronischen Entzündung sowie stellenweise von Vereiterung nachgewiesen werden. Von tuberculösen Veränderungen (die jedoch makroskopisch in den genannten Organen mit Sicherheit nachgewiesen wurden) zeigte sich zufälliger Weise in den untersuchten Partien nichts. Nur eine in nächster Nähe der Prostata gelegene Lymphdrüse, die fast in toto verkalkt war und erst nach länger dauernder Entkalkung geschnitten werden konnte, zeigte bei mikroskopischer Untersuchung ausgesprochene alte tuberculöse Veränderungen, wenngleich auch hier Tuberkelbacillen nicht mehr färbbar waren. Die noch erhaltenen Randpartien dieser Drüse waren nicht wesentlich verändert.

In diesem Falle bestand also genau wie in dem oben beschriebenen Falle reiner Pseudoleukämie eine sehr bedeutende Hyperplasie des lymphatischen Gewebes; daneben fand sich aber eine Tuberculose des Genitalapparates, die die pseudoleukämisch veränderten Drüsen absolut nicht beeinflusste und nirgends Anlass zu Veränderungen wurde, die den von uns beschriebenen analog wären. Gerade solche Fälle, wie der eben beschriebene und zwei der in der *Fischer*'schen Arbeit mitgetheilten Beobachtungen, beweisen, dass wohl eine Combination von Pseudoleukämie und

Tuberculose vorkommen kann, dass sich hiebei die einem jeden der beiden Krankheitsbilder zukommenden Veränderungen getrennt nachweisen lassen, dass aber nicht durch Verschmelzung beider jenes Bild entstehen kann, wie es sich in den von uns beschriebenen Fällen zeigt.

Wir müssen aus diesem Grunde auch der Auffassung jener früher citierten Autoren widersprechen, die in analogen Fällen eine Combination von Pseudoleukämie und Tuberculose erblicken, da wir eben für die erstere Diagnose gar keinen Anhaltspunkt aus den histologischen Befunden gewinnen können. Damit wird allerdings das Gebiet der Pseudoleukämie sehr wesentlich eingeschränkt und *wir glauben daher, dass aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgeht, dass die Diagnose: Pseudoleukämie, immer erst nach eingehender histologischer Untersuchung, unter Umständen sogar erst nach Vornahme des Thierexperimentes gestellt werden darf, da sicherlich nach Ausschluss jener Fälle, die direct als Lymphosarkom bezeichnet werden müssen, eine grosse Zahl, vielleicht die Mehrzahl der als Pseudoleukämie bezeichneten Fälle sich als eigenthümliche Tuberculosen des lymphatischen Apparates, wie sie hier geschildert wurden, erweisen dürften.*

Es bedarf nun noch einer Aufklärung, worauf denn jene Verschiedenheiten beruhen, die zwischen den histologischen Bildern und der Verlaufsweise dieser Fälle gegenüber jenen bestehen, die wir sonst bei der Tuberculose zu finden gewohnt sind. Ist es die Virulenz des in den Körper gelangten tuberculösen Virus? Ist es eine besondere Reaction des Organismus, eine besondere Disposition desselben, sich gegen das schädliche Agens zur Wehr zu setzen? Die Resultate der histologischen Untersuchung ermöglichen hierüber nur vage Vermuthungen. Es könnte sich ja in diesen Fällen um den Ausdruck einer gesteigerten Widerstandsfähigkeit des Organismus handeln, so dass der Reiz, den das tuberculöse Virus ausübt, bei diesen Individuen nicht im Stande, das Bindegewebe zu einer localen Wucherung anzuregen, die wir sonst als Folgeerscheinung des Eindringens des Tuberkelbacillus finden, sondern dass es bloss zur Bildung jenes eigenartigen mehr oder weniger diffus ausgebreiteten Granulationsgewebes kommt, das oben beschrieben wurde. Es könnte dieser Vorgang aber auch als Schwächezustand des Organismus gedeutet werden, in Folge dessen derselbe nicht die nöthige Reactionsfähigkeit hat, um ein typisches Granulationsgewebe als Grenzwall gegen den Bacillus zu bilden, doch scheint der klinische Verlauf der Fälle dieser Annahme zu widersprechen. Andererseits kann dies aber auch mit einer

grösseren oder, was für diesen Fall wohl wahrscheinlicher ist, geringeren Virulenz der Bacillen als der Erreger dieser Zustände zusammenhängen. Wie immer man diese Verhältnisse auch deuten mag, man müsste weiter annehmen, dass es schliesslich in Folge einer Steigerung der Virulenz des tuberculösen Virus innerhalb des Organismus endlich doch zur Entwicklung von typischen Miliartuberkeln kommt, wie wir sie ja thatsächlich in der Mehrzahl der Fälle in den verschiedensten Organen nachweisen konnten. Mit Rücksicht auf den Organismus wäre dieser Vorgang dann so zu deuten, dass in Folge der Vermehrung oder Steigerung der Virulenz des Virus der Reiz nunmehr stark genug war, um auch bei minder empfänglichen, d. h. widerstandsfähigeren Organismen Veranlassung zur Bildung von Tuberkeln zu geben, beziehungsweise, dass der Reiz, was für die zweite früher ausgesprochene Annahme Geltung haben würde, bei verminderter Reactionsfähigkeit des Organismus nunmehr so stark ist, dass es endlich doch zur Bildung von typischem Tuberkelgewebe kommt.

Ob eine dieser Hypothesen haltbar ist, lässt sich heute wohl kaum entscheiden; jedenfalls aber scheint uns nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen die Thatsache festzustehen, dass es eine *eigenartig verlaufende Form der Tuberculose des lymphatischen Apparates* giebt, die sich im Wesentlichen dadurch characterisiert, dass es im lymphatischen Apparat (Drüsen, Milzfollikel etc.) mehr oder weniger zur Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes kommt, das sich durch seinen oft sehr bedeutenden Reichthum an überaus grossen Zellen auszeichnet. Dieselben haben im Allgemeinen sehr viel Protoplasma und einen oder mehrere grosse, verschieden gestaltete, meist sehr intensiv färbbare Kerne. Dieses Granulationsgewebe ist bald mehr, bald minder reichlich und diffus in den verschiedenen lymphatischen Organen entwickelt, oft so reichlich, dass das ursprünglich vorhandene Gewebe nur mehr auf spärliche Reste reduciert ist. Auf der Entwickelung dieses Granulationsgewebes beruht auch die bedeutende Vergrösserung der befallenen lymphatischen Organe, die eben zur Verwechslung dieses Krankheitsbildes mit dem der Pseudoleukämie führte. In der Mehrzahl der Fälle kommt es — wenn auch sehr spät — zur Entwickelung eines typischen tuberculösen Granulationsgewebes (miliare Tuberkel), ganz ähnlich wie in den gewöhnlichen Fällen einer universell verbreiteten Drüsentuberculose.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. *R. Paltauf* meinen wärmsten Dank für die Förderung und Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit ausspreche.

Literatur-Verzeichnis.

Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels; III: Ueber die Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Virch. Arch. 87, p. 114.

Askanasy, Tuberculöse Lymphome unter dem Bilde der febrilen Pseudoleukämie verlaufend. Beiträge zur pathol. Anatomie von Ziegler-Nauwerck, Bd. III, 1888.

Askanasy, Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberculose, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 32, p. 360.

Barbrock, Ueber Pseudoleukämie mit recurrierendem Fieberverlauf, Inaug.-Dissert. Kiel 1890.

Baumgarten, Vgl. Weishaupt.

Berthenson, Ein Fall von Pseudoleukämie, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1879.

Bohn, Pseudoleukämie; Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 5, p. 429.

Brauneck, Ueber einen Fall von multipler Lymphombildung. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 1889. Bd. 44, p. 297.

Brosch, Ein Fall von Herztuberculose mit typischem „Weil'schem Symptomencomplex". Wiener med. Presse, 1896, Nr. 30 u. 31.

Buchanan, A case of Hodgkin's disease associeted with amyloide disease, and showing absorption of amyloid substance in the spleen. Glascow-Journ. 1889.

Caton Richard, Case of general disease of the lymphatic system, with remarks on its pathology. Brit. med. Journ. 1870, p. 188.

Claus, Ueber das maligne Lymphom (sog. Pseudoleukämie) mit besonderer Berücksichtigung auf die Complication mit Tuberculose, Inaug.-Dissert. Marburg 1888.

Cohnheim, Virch. Arch. 33, p. 451.

Combemale, A propos d'un cas d'adénie, Rev. de médecine, 1892, p. 540.

Cordua, Beiträge zur Kenntnis der tuberculösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten, Arbeiten a. d. path. Institut in Göttingen, Berlin 1893.

Coupland, Intestines and abdominal lymphatic glands from a case of lymphadenoma. Transact. of the pathol. Soc. 1879, p. 363.

Crocq Jean fils, Etude sur l'Adènie ou Pseudo-Leucémie (Maladie de Hodgkin), Bruxelles, H. Lamertin, 1891.

Czerny, Ein Fall von malignem Lymphom bei einem 3½ jährigen Kinde, Prager med. Wochenschr. 1891, 7.

Delafield, A case of acute and fatal tuberculosis of the lymphatic glands, Medical Record 1887, Vol. I, Nr. 16, p. 425; citiert nach Askanazy, l. c.

Dickinson, Two cases, in with tubercle was associated with, or simulative of lymphadenoma, Transact. of the pathol. Soc. 1879, p. 373.

Dietrich, Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberculose, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 16, 382.

Dreschfeld, Ein Beitrag zur Lehre vom Lymphosarkom, D. med. Wochenschr. 1891, 42.

Eberth, Ein Fall von Adenie, Virch. Arch. 49, p. 63.

Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 31 u. 45.

Eisenmenger, Ueber Lymphosarcomatosis des Pharynx und weichen Gaumens, Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 936.

Falkenthal, Ueber Pseudoleukämie, unter Mittheilung eines Falles dieser Krankheit von sehr acutem Verlauf. Inaug.-Dissert. Halle 1884.

Fischer, Ueber das maligne Lymphom, Vortrag am 26. Congr. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, Ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1897, Nr. 28 und Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 55, H. 3.

Fleischer und *Penzoldt*, Klinische, pathologisch-anatomische und chemische Beiträge zur Lehre von der lienalen, myelogenen sowie der lymphatischen Form der Leukämie. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 26, Fall III und p. 383.

Flemming, Studien über die Regeneration der Gewebe, Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 24, p. 84.

Friedrich, D. med. Wochenschr. 1897, Nr. 41.

Fröhlich, Wiener medicin. Wochenschr. 1893.

Gabritschewsky, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, 1891, p. 85.

Garlick, Case of rapidly fatal lymphadenoma, Transact. of the pathol. Soc. 1879, p. 358.

Glaeser, Mit recurrierendem Fieber verlaufende multiple Sarcomatose, Med. allg. Centralzeitung, 1897, Nr. 48.

Glockner, Zur Casuistik der Anaemia splenica, Münch. med. Abhandlungen, II. Reihe, H. 11. München 1895.

Göppert, Ein Beitrag zur Lehre der Lymphosarkomatose, Virch. Arch. Bd. 144, p. 1. Supplementheft, 1896.

Gowers, Hodgkin's disease in Reynold's J. R. systeme of medicine London 1897, Vol. V, p. 337.

Grawitz, D. med. Wochenschr. 1890, p. 458.

Derselbe, Greifswalder med. Verein, Sitzung vom 1./III. 1890, D. med. Wochenschr. 1890, p. 506.

Derselbe, Klinische Pathologie des Blutes, Berlin 1896.

Hanser, Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 31.

Hausse, de la, Zur Casuistik der Anaemia splenica, Inaug.-Dissert. München 1890.

Hewelke, Kronika lekarska, 1889, XII.

Hohenemser, Chronisches Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung, Jahrb. der Hamburger Staats-Krankenanstalten, Band IV, p. 272—284 (Ref. im Centralbl. f. path. Anat., Bd. VIII. H. 1 u. 2).

Hoyer, Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsen, Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 34, p. 208.

Jacusiel, Berl. klin. Wochenschr. 1897. 31./V.

Klein, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

Köhler, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 317.

Koschier, Ein Fall von Lymphosarkom des Rachens und des Kehlkopfes, Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 688.

Kredel, Ein Fall von Pseudoleukämie mit Perforation von Milz und Magen, Berl. kl. Wochenschr. 1883, Nr. 50.

Kundrat, Ueber Lymphosarkomatosis, Wiener kl. Wochenschr. 1893, Nr. 12 u. 13.

Langhans, Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie), Virch. Arch. 54, p. 509.

Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, Jena, G. Fischer, 1896.

Litten, Perniciöse Anämie oder medullare Form der Pseudoleukämie? Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 51.

Löwy, Lymphomatosis universalis, Wiener med. Presse 1881, Nr. 46.

Meyer, Beitrag zur Geschichte der Pseudoleukämie, Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.

Meyer, Zwei Fälle von Adenie, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1870, p. 122.

Morison, A case of Lymphadenoma (with leukemia); great enlargement of a gland in the anterior mediastinum, etc. Edinbourgh. medic. Journal, 1877, p. 979.

Mosler, Ueber Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufender Leukämie (Leucaemia acutissima), Virch. Arch. 114, p. 461.

Mosler, Zur Aetiologie der Leukämie, Virch. Arch. 56.

Müller, Ueber idiopathische Milztumoren, Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 42—44.

Murchison, Transact. of the pathol. Soc. of London, Vol. 21, 1870, p. 372; citiert nach Ebstein 1887, l. c.

Ortner, Leukämie und Pseudoleukämie, Wiener kl. Wochenschr. 1890, Nr. 35—48.

Palma, Ein Fall von Sarkomatosis nach primärem Thymussarkom verlaufend unter dem Bild einer lymphatischen Leukämie, D. med. Wochenschr. 1892, p. 784.

Paulsen, Zellvermehrung in hyperplastischen Lymphdrüsen und Tonsillen, Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 24.

Pel, Zur Symptomatologie der sogenannten Pseudoleukämie, Berl. kl. Wochenschr. 1885, Nr. 1.

Derselbe, Berl. kl. Wochenschr. 1887, Nr. 35.

Petrone, Chloro-Pseudoleukämie, eine neue Krankheitsform, Virch. Arch. 78, p. 370.

Ponfick, Virch. Arch., Bd. 60.

Derselbe, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten, Virch. Arch. 56, p. 534.

Renvers, Ueber Lymphosarkomatose mit recurrierendem Fieberverlauf, D. med. Wochenschr. 1888, Nr. 37, p. 753.

Ricker, Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberculose, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 50, p. 573.

Romberg, Zur Kenntnis der Arsenikwirkung auf das Lymphosarkom (Billroth), D. med. Wochenschr. 1892, p. 919.

Rosenstein, Erkrankungen der Nebenniere; I.: zur sogenannten Pseudoleukämie, Virch. Arch. 84, p. 315.

Sabrazés, Sitzung vom 8./II. 1892 der Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux; cit. bei Combemale, l. c.

Schmaltz, Die Blutkrankheiten, Leipzig, Naumann, 1896.

Schulz, *R.*, Klinisch-anatomische Betrachtungen über das Desmoidcarcinom; Arch. d. Heilkunde 1874, Bd. XV, p. 193.

Schüppel, Untersuchungen über die Lymphdrüsen-Tuberculose, Tübingen 1871.

Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1882, p. 532.

Somma, Anaemia splenica infantilis, allg. Wiener medizin. Zeitung, 1891.

Tangl und *Brentano*, Zur Aetiologie der Pseudoleukämie, D. med. Wochenschr. 1891, Nr. 17.

Troje, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 12.

Völckers, Ueber Sarkom mit recurrierendem Fieberverlauf, Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 36, p. 796.

Waetzoldt, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose, Centralblatt f. klin. Med. 1890, Nr. 45.

Weigert, Discussion nach dem Vortrage von Zahn auf der 57. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Magdeburg, 1884, Tageblatt derselben, p. 203.

Weishaupt, Ueber das Verhältnis von Pseudoleukämie und Tuberculose, Baumgarten'sche Arbeiten, Bd. I, Heft 1. Braunschweig 1891.

Weiss, Hämatologische Untersuchungen, Wien, Prochaska, 1896.

Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie, D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 51, p. 88.

Wieger, Ueber hyaline Entartung in den Lymphdrüsen, Virch. Arch. 78, H. I.

Wild, Virch. Arch. 149, p. 65.

Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie, Arch. d. Heilkunde, 1866, p. 531.

Zahn, Ueber das multiple Myelom, seine Stellung im onkologischen System und seine Beziehungen zur Anaemia lymphatica. D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 22, H. 1.

Zehnder, Ueber regenerative Neubildung der Lymphdrüsen, Virch. Arch. 120, p. 90.

Tafelerklärung:

Fig. 1.

Mesenterialdrüse von Fall IX.

Reichert, Ocular 3, Objectiv 5, ausgezogener Tubus.

Mächtig erweiterte Lymphräume, deren Wandendothel (die Zellen mit dem blassgrau gezeichneten, ovalen Kern und deutlichem, lichter gehaltenem Protoplasma) stellenweise erhalten, meist aber (vgl. rechts unten) desquamiert ist; ausserdem mehrere grössere, zwei-, drei- und mehrkernige Zellen, die von derselben Beschaffenheit sind wie die Endothelzellen, sich von diesen durch ihre Grösse unterscheiden, im Innern von Lymphräumen liegen und oft noch durch Ausläufer mit der Wand derselben zusammenhängen. An der Peripherie des Gesichtsfeldes stark gefärbte, kleine, einkernige, protoplasmaarme Lymphocyten.

Fig. 2.

Halsdrüse von Fall IX.

Reichert, Ocular 3, Objectiv 5, ausgezogener Tubus, Camera.

Rechts oben ein necrobiotischer Herd, in welchem noch vereinzelte Zellkerne erhalten sind; im Uebrigen ein zartfaseriges Grundgewebe mit rundlichen und länglichen Zellkernen, Granulationszellen mit blass tingiertem Kern, vereinzelt grosse Zellen mit grossem dunkeln Kern; allenthalben zerstreut Lymphocyten, spärliche Leukocyten.

Fig. 3.

Drüse von Fall III.

Reichert, Ocular 3, Objectiv 5, ausgezogener Tubus, Camera.

Zeigt grösstentheils Granulations- und epitheloide Zellen, spärliche Lymphocyten, zahlreiche grosse, mehr- und dunkelkernige Zellen mit grossem scharf contouriertem Protoplasmakörper, auch zwei mit karyokinetischer Figur (Mitte und links unten); rechts ein necrobiotischer Herd.

Fig. 4.

Leber von Fall I.

Reichert, Ocular 3, Objectiv 5, eingeschobener Tubus, Camera.

Am rechten Rand des Gesichtsfeldes noch Balken von Leberzellen erkennbar, an die sich Züge von Lymphocyten anschliessen; dieselben werden durch einen etwas schräg nach links aufwärts verlaufenden Gallengang unterbrochen. Das übrige Gesichtsfeld entspricht dem Bild der Drüsen (etwa Fig. 2) und enthält mitten zwischen den hier ziemlich reichlichen Lymphocyten auch Endothelzellen (näher dem linken Rand) sowie auffallend grosse, ein- und mehrkernige, intensiv gefärbte Kerne enthaltende Zellen.



(Aus der k. k. deutschen Universitäts-Frauenklinik zu Prag.)

ZUR TÖDTLICHEN NACHWIRKUNG DES CHLOROFORMS.

Von

DR. FERDINAND SCHENK.

(Hierzu Tafel III.)

Es dürfte wohl heute kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass eine *protrahierte Chloroformnarkose* für sich allein schwere *Schädigungen des Organismus, speciell der parenchymatösen Organe* im Gefolge haben kann, und dass diese Veränderungen nach kürzerer oder längerer Zeit selbst zum Tode des betreffenden Individuums führen können, wobei selbstredend dem operativen Eingriff einerseits und prädisponierenden Momenten andererseits auch eine gewiss nicht untergeordnete Rolle zuzusprechen ist.

Schon im Jahre 1850, also nicht lange nach der segensreichen Einführung des Chloroforms als Anästheticum begegnen wir in der Litteratur von autorativer Seite Angaben über Todesfälle, die der Nachwirkung von Chloroform zugeschrieben werden.

Casper [1] (1850) war der erste, der von einer chronischen Vergiftung durch das Chloroform gesprochen hat und in demselben Jahre berichtet *Langenbeck* [2] über einen Fall, der einen 36 jährigen Mann betrifft, bei dem in längerer Narkose ein Schulterblatt reseciert wurde und der 17 Stunden nach der Operation, die $^3/_4$ Stunden dauerte, plötzlich starb. Die Leber erwies sich als fetthaltig, der Tod wird der Wirkung des Chloroforms zugeschrieben.

Bald jedoch kamen diese Fälle in Vergessenheit; einzelne Experimentatoren, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, beschäftigten sich mit dieser Frage, aber auch sie fanden keine besondere Beachtung.

Erst die letzten Jahre brachten Licht in diese Frage und zwar gelang es einerseits auf experimentellem Wege die nachtheiligen Folgen der Chloroforminhalationen festzustellen und andererseits brachten einzelne Autoren genau untersuchte und exact beschriebene Fälle, die die experimentell gewonnenen Erfahrungen vollständig zu bestätigen im Stande waren.

Eugen Fränkel[3] veröffentlichte im Jahre 1892 die ersten, vollständig einwandsfreien Fälle. Er berichtet zunächst über einen Fall, der eine junge Frau betrifft, die intra partum zwei Mal narkotisiert worden war und zwar das erste Mal 1½ Stunden, das zweite Mal ½ Stunde lang. Sie starb 20 Tage post partum. Der Tod war in Folge von Embolie einer Lungenarterie eingetreten. Was die Veränderungen am Herzen betrifft, so handelte es sich um schwere degenerative, die eigentliche Muskelsubstanz betreffende, theils mit einem Zerfall, theils mit heerdweiser Verfettung derselben einhergehende Veränderungen, welche naturgemäss auch die Arbeitsfähigkeit des Herzens erheblich beeinträchtigen mussten und die Bildung einer Embolie begünstigten. Auch an den Nieren kam es zu ausgebreiteten Degenerationsprocessen; hauptsächlich waren die secretorischen Nierenepithelien betroffen, welche theils völlig abgestorben, theils der Necrose nahe gebracht waren. Sogar die Muskulatur des Rumpfes zeigte sich stark verändert. Die geraden Bauchmuskeln waren trüb, graugelblich gefärbt und stachen von dem rothen Farbenton der übrigen Muskulatur auffallend ab.

Diese Veränderungen bezieht *Fränkel* mit Recht auf das Chloroform, da er alle anderen Factoren, die eine solche hochgradige Degeneration bewirken könnten, ausschliessen kann.

Noch interessanter ist der zweite Fall. Bei einem 35 Jahre alten Mann wird in längerer Narcose die Exstirpation eines rechtsseitigen Nierentumors vorgenommen. Zehn Tage nach der Operation treten Erscheinungen auf, welche auf eine Beeinträchtigung der Function der zurückgebliebenen Niere hinweisen. Dieselben äussern sich zunächst in einer wesentlichen Abnahme der Diurese und in dem Auftreten von Nierenepithelien, bräunlichen und hyalinen, mit Fetttröpfchen besetzten Cylindern im Urin. Dabei enthält der Harn nur Spuren von Eiweiss und kein Blut; zugleich besteht ein fortwährendes, von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen, das zu raschem Kräfteverfall des Patienten führt und bis zum Exitus anhält. Man fand in der Niere hochgradige, über das ganze Organ verbreitete und alle Gewebsbestandtheile betreffende Degenerationsvorgänge, die *Fränkel* in das Gebiet der Coagulations-

necrose einreiht. Sehr interessant ist, dass trotz dieser hochgradigen Veränderungen der Niere im Harn nur Spuren von Eiweiss vorhanden waren. Auch in Leber und Herz fanden sich degenerative Processe. Hervorzuheben wäre noch, dass Patient in frühester Jugend eine Nephritis überstanden hat; ausserdem hatte die linke Niere nach dem Ergriffenwerden der rechten von der krebsigen Neubildung eine erhöhte Leistung zu vollführen. Diese beiden Umstände wirkten nach *Fränkel* zusammen ein, um die Niere gegen etwaige Schädlichkeiten — in diesem Falle gegen das Chloroform — widerstandsunfähiger zu machen und trugen so zu dem verhängnisvollen Ausgange bei.

Sowohl bei diesen als auch bei den übrigen drei Fällen *Fränkels* handelt es sich der Hauptsache nach um necrotische Veränderungen, die in erster Linie die specifischen Parenchymzellen der einzelnen Organe betreffen. Die Processe am Herzen sind in Bezug auf Intensität und Ausdehnung im Vergleich zur Leber und Niere geringer.

Einen weitern hierher gehörigen Fall bringen *Thiem* und *Fischer*.[4] Nach *Fränkel* verdient dieser Fall die Bezeichnung (tödtliche Nachwirkung des Chloroforms) nicht. Man gewinne vielmehr aus der Beschreibung den Eindruck, dass es sich um einen im Delirium verstorbenen Alkoholisten gehandelt habe. Schon am Tage nach der Operation (70 Minuten Dauer, 150 gr Chloroform) trat ein leichtes Delirium auf, das allmählich zunahm. Am vierten Tage starb der Kranke. Die Section ergab typische Fettleber, nichts in den Nieren.

In den Fällen von *Bastianelli*[5] trat der Tod 3—10 Tage nach der Chloroformnarcose auf, die Narcosen hatten nicht sehr lange gedauert, in dem dritten Falle war zwei Mal narcotisiert worden. Die Section ergab jedes Mal fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren.

Roth[6]) berichtet über einen Fall, einen 51 jährigen Mann betreffend, der wegen einer Fistel in der Blinddarmgegend in längerer Narcose operiert worden war. Nach 27 Tagen trat der Tod ein und zwar ganz plötzlich. Die Section ergab fettige Entartung des Herzens und der Leber und als Todesursache einen Thrombus des linken Astes der Pulmonalarterie. *Roth* glaubt, dass durch die Einwirkung des Chloroforms die fettige Entartung des Herzfleisches und der Leber entstanden ist und dass die hierdurch herbeigeführte Functionsschwäche des Herzens zur Thrombose in der Pulmonalarterie (marantische Thrombose) geführt habe. Ob

es sich in der That so verhält, ist schwer zu sagen; interessant ist jedenfalls der Umstand, dass noch 27 Tage nach der Narcose fettige Degeneration des Herzens und der Leber vorhanden waren.

Auch *Eisendraht,*[7] der über einen hierher gehörigen Fall, bei dem 11 Tage nach der Operation (Radicaloperation einer Hernie, 90 Minuten Dauer, 60 ccm Chloroform) der Tod in Folge einer Lungenembolie eingetreten war, berichtet, glaubt, dass das degenerirte Herz die Bildung der Embolie begünstigt habe. (Siehe *Fränkels* I. Fall.) Diese Degeneration, sowie die schweren necrotischen Veränderungen der Niere bezieht er auf die Nachwirkung des Chloroforms.

Einen weitern Fall bringt *Ambrosius.*[8] Nach einer dreistündigen Laparotomie, bei welcher 190 ccm Chloroform verbraucht werden, tritt unter zunehmender Herzschwäche 90 Stunden post operationem der Tod ein. Die Section ergiebt hochgradige Fettinfiltration der Leber, eine ausgedehnte Zerstörung des Herzmuskels und degenerative Processe an den Nieren.

Aehnliche Degenerationsprocesse fand *Marthen*[9] bei einer 34 jährigen Frau, der in einer 40 Minuten dauernden Narcose, wobei 70 ccm Chloroform verbraucht wurden, einige Wurzeln von cariösen Zähnen entfernt wurden. Nach der Narcose trat andauerndes Erbrechen ein, welches bis zum Tode der Patientin anhielt.

Heintz[10] verfügt über ein grösseres Material. Er beschreibt acht Fälle, bei denen mit Ausnahme der Veränderungen an den Organen, die er dem Chloroform zuschreibt, keine andere Todesursache gefunden wurde. In vier von diesen Fällen fand eine zweimalige Narcose kurz hintereinander statt, das erste Mal zur Untersuchung, das zweite Mal zur Operation; in einem Falle war sogar drei Mal narcotisiert worden. Es ist leider weder die Dauer der Narcose, noch die verbrauchte Chloroformmenge verzeichnet.

Was die einzelnen Organe anbelangt, so findet er am Herzen immer degenerative Veränderungen, die sich im Verschwinden der Kerne und der Querstreifung, in dem geschlängelten Lauf der Muskelfasern und Ersatz der Muskelsubstanz durch einen fibrillären Stoff kennzeichnen. Die Veränderungen an der Leber bestehen nach *Heintz* vorwiegend in fettiger Degeneration, Necrose der Epithelien, Degenerationsveränderungen der Kerne oder Kernschwund und in dem Verhalten des Protoplasma, welches seine Empfänglichkeit für Farbstoffe verloren hat und starke Körnung zeigt.

Die Nieren endlich zeigen mikroskopisch körnige Schwellung, fettige Degeneration und Necrose der Epithelien.

Seine Befunde stimmen im Grossen und Ganzen mit denen anderer Autoren überein, nur tritt nach ihm am Herzen die fettige Degeneration gegenüber andern Degenerationsvorgängen stark in den Hintergrund. Auf seine an Thieren experimentell erhobenen Befunde werde ich noch später zu sprechen kommen.

Sehr interessant ist der Fall *Bandler's*,[11] bei dem die hochgradigen Veränderungen der Leber im Vergleich zu den andern Organen das klinische und anatomische Bild vollständig beherrschen.

Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, bei dem wegen Incarcerationserscheinungen eine Herniotomie mit nachfolgender Radicaloperation vorgenommen wurde. Die Operation dauerte über eine Stunde, wobei 80 gr Chloroform verbraucht wurden. Am 4. Tag nach der Operation starb der Kranke an acuter, gelber Leberatrophie. Nachdem sowohl eine septische Infection, als auch eine Jodoform- und Sublimatintoxication ausgeschlossen werden konnten, so dürfte in diesem Falle das Chloroform mit Sicherheit als Ursache der acuten gelben Leberatrophie angesprochen werden.

Was das makroskopische Verhalten der Leber anbelangt, so zeigt sie sich, in ihrem Volumen nicht verändert, ihre Oberfläche ist glatt, ihr Parenchym intensiv gelb verfärbt. Der linke Lappen, der von hellgelber Farbe ist, hat normale Consistenz und Zeichnung, der rechte, dunkelgelbe ist schlaff, schwappend und zeigt kaum noch Spuren des normalen Durchschnittsbildes. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt „fast vollständigen Untergang der Zellen im grössten Theile des makroskopisch schon veränderten Gewebes. Die Zellen sind ersetzt durch grössere und kleinere Fetttröpfchen, stellenweise gar kein Gewebe sichtbar, sondern statt der schön conturierten Leberzellen körniger Detritus, aus dem nur die tingierten Reste der Kerne noch differenzierbar sind. Das Protoplasma der Zellen vollständig zerstört, statt des Zellleibes ein feiner Detritus oder die ganze Zelle eingenommen von einem Fetttröpfchen, der am Rande nur noch schwach den Kern der Zelle erkennen lässt. Die Conturen der Zellen sind meist vollständig geschwunden, die Grenzen verschwommen, ineinander übergehend. Einzelne Stückchen aus dem linken Leberlappen zeigen noch erhaltene Structur, doch vielfach untermischt mit dem Bilde der Fettinfiltration, entsprechend den makroskopisch steatotischen Stellen, also früher bestandene Steatose der Leber“.

Auf diesen Umstand weist *Bandler* besonders hin und nimmt an, dass diese schon bestandene Schädigung des Organes dasselbe für eine schwere Veränderung seines Parenchyms empfänglich machte. Die Nieren zeigten neben einer ältern Erkrankung das Bild eines frischen degenerativen Processes.

Ich möchte nun der auf experimentellem Wege gesammelten Erfahrungen über die Wirkung des Chloroforms auf die parenchymatösen Organe Erwähnung thun, zuvor aber über einen hierher gehörigen Fall aus der Klinik des Herrn Prof. *v. Rosthorn* berichten, welcher mir über Anregung des letzteren den Anstoss zu dieser Arbeit gab.

S. F., 40jährige verheirathete Gastwirthin, aufgenommen in die Klinik am 6. October 1897.

Aus der Anamnese wäre zu erwähnen, dass Patientin das Grösserwerden ihres Abdomens seit 14 Tagen bemerkt; seit dieser Zeit hat sie zeitweilig Schmerzen im Kreuze und in der linken Hüftgegend. Seit 12 Tagen fiebert sie auch, schläft schlecht und klagt über Kopfschmerzen. Sie hatte nie geboren, nie abortiert; sie ist seit dem 17. Lebensjahr regelmässig 4wöchentlich, 4—5tägig, nicht sehr reichlich menstruiert.

Status praesens. Gross, kräftig, gut gebaut, gut genährt. Herz- und Lungenbefund normal. Die Nabelgegend kugelig vorgewölbt (Hernia umbilicalis), Abdomen stark ausgedehnt, durch die fettreichen Bauchdecken lässt sich ein über mannskopfgrosser, harter, mit platter Oberfläche versehener empfindlicher und anscheinend nur in geringem Masse beweglicher Tumor nachweisen. Oberhalb des Nabels lauter tympanischer Schall, über dem beschriebenen Tumor gedämpfter, resp. leerer Schall.

Leicht klaffende Vulva, flügelförmig verlängerte kleine Labien, Hymenalsaum fehlt. Scheideneingang weit, Scheide rugös, kurz, nach hinten zu durch einen prall elastischen, das ganze Becken ausfüllenden Tumor abgeschlossen, so dass der Verlauf der Scheide direkt nach aufwärts hinter die Symphyse zu gerichtet ist. Portio klein, steht etwa in der Höhe der Symphysenmitte, durch den beschriebenen Tumor der hintern Symphysenwand derart genähet, dass zwischen dieser und der vordern Tumorwand nur ein Zwischenraum von etwa Fingerbreite übrig ist. Per rectum lässt sich der prall gespannte und cystisch sich anfühlende Tumor an seiner hintern Begrenzung zum Theile abtasten.

Am 11./X. wird in $2^1/_2$ stündiger Narcose die Laparotomie (Prof. *v. Rosthorn*) vorgenommen. Zur Narcose wird die *Billroth*'sche Chloroform-Aether-Alcohol-Mischung verwendet; der Verbrauch beträgt 290 gr, worin ca. 150 gr Chloroform enthalten sind.

Aus der Operationsgeschichte ist zu entnehmen: Eröffnung des Bruchsackes der Umbilicalhernie, die auf allen Seiten verwachsenen Netzpartien werden losgelöst und reseciert und die Bruchsackwand soviel als möglich abgetragen. Verlängerung der Incision handbreit nach aufwärts, über handbreit nach abwärts von der eröffneten Hernie aus. Der grosse, vorher palpierte Tumor liegt der vorderen Bauchwand an, sein seröser Ueberzug ist intensiv geröthet und verdickt. Der Tumor sitzt völlig unbeweglich und reicht mit seinem untern Abschnitte tief in's kleine Becken hinab; es wird zuerst die hoch über die Symphyse heraufgedrängte Blase von der vordern Geschwulstfläche abgelöst, die Blase

selbst zurückgedrängt und zurückgehalten, hierauf eine Reihe von Pseudomembranen abgelöst. Darauf zeigt sich auf der rechten Seite ein über faustgrosser, höckriger, derber Tumor, der hornartig von dem Uterus sich abhebt. Der Uterus selbst ist von diesem Tumor deutlich abgrenzbar. Der Versuch der Enucleation des linken, prall elastischen, den Eindruck einer Cyste machenden Tumors gelingt nur theilweise. Beim Versuche, das in den Douglas herabreichende, fixierte Ende aus seiner Umgebung löszulösen, platzt die Cyste und es entleert sich eine fäculent riechende Jauche. Die Cyste fällt zusammen, und es findet sich im Douglasischen Raum ein abgekapselter Eiterheerd mit necrotischen Massen. Derselbe wird entleert, dabei der Darm durch Compressen möglichst geschützt und nun die Exstirpation des Uterus sammt dem rechtsseitigen Myom und der cystisch veränderten, hochgradig verwachsenen, rechten Adnexe angeschlossen. Sorgfältige Blutstillung. Tamponade des Wundbettes im kleinen Becken mittels zweier Jodoformgazestreifen, die durch die Scheide abgeleitet werden. Verschluss der Bauchhöhle durch Etagennähte. Compressivverband.

In dem Eiter der Cyste finden sich zahlreiche Eiterkörperchen, spärliche Streptococcen in mittellangen Ketten, schlecht gefärbt, degeneriert. Agar und Bouillonculturen blieben steril.

Verlauf nach der Operation: Am Tage nach der Operation befindet sich die Patientin leidlich wohl, nur erbricht sie zeitweise. Sie uriniert spontan; die Harnmenge ist allerdings gering, was aber nicht auffällt, da die Kranke beinahe nichts trinkt. Die Temperatur steigt nie über das Normale, der Puls hat eine Frequenz von etwas über 100.

Am 13./X. treten Vormittags bedrohliche Erscheinungen auf und zwar Meteorismus und Anurie. Nach einem Kamillentheeklysma gehen Blähungen ab; mittels Katheter werden nur wenige Tropfen Harnes entleert. In demselben finden sich reichlich granulierte Cylinder. Schon am Nachmittag tritt Benommenheit und Dyspnoe ein, der Puls wird rasch sehr klein, (die Frequenz ca. 120). Die Anurie hält an, die Patientin erbricht fortwährend unter Zunahme dieser Erscheinungen.

Der Exitus erfolgt am 14./X. um ³/₄9ʰ früh. Das Sectionsprotocoll (Secant Prof. Chiari) ergiebt Folgendes:

Körper 161 cm lang, kräftig gebaut, mit kräftiger Muskulatur und reichlichem Panniculus. Allgemeine Decke blass, auf der Rückseite ganz blasse Todtenflecken. Todtenstarre an den untern Extremitäten deutlich ausgesprochen. Pupillen weit, gleich. Hals kurz. Thorax breit.

Unterleib stark ausgedehnt, mässig gespannt. In der Mittellinie seiner vordern Wand eine 9 cm über dem Nabel beginnende, zum Mons Veneris reichende, im Ganzen 28 cm lange, durch Knopfnähte dicht geschlossene Incision.

Weiche Schädeldecken ziemlich blutreich, Schädel 51 cm im Horizontalumfang messend, gewöhnlich dick. Meningen und Gehirn von mittlerem Blutgehalte, feuchter.

Das Zwerchfell rechts bis zur III., links bis zur IV. Rippe reichend. Schilddrüse von gewöhnlicher Grösse. In der Luftröhre schwarzbraune, schleimige Flüssigkeit. Der gleiche Inhalt im Pharynx und Larynx. Schleimhaut der Halsorgane blutreich. Lungen frei, in den untern Antheilen frisch atelektatisch, überhaupt ziemlich blutreich und ödematös. In der linken Spitze umschriebene, alte Schwiele. Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. *Herz schlaff*, in seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Seine Klappen bis auf leichte fleckige Verdickung der linksseitigen Klappen zart. Das *Herzfleisch bleich, leichter*

zerreisslich. Intima aortae ganz leicht, ungleichmässig verdickt. Oesophagus blass, sein Epithel fast ganz maceriert.

In der Bauchhöhle ca. 100 cm³ einer dunkelbraunen, trüben, serösen Flüssigkeit, die sich zumal im Beckenraume angesammelt findet. Peritoneum im Allgemeinen zart und glänzend, stellenweise, so über einzelnen Dünndarmschlingen geröthet, stellenweise, so am grossen Netze, wo sich mehrfache Ligaturen finden, dann in der Nähe der Laparotomiewunde und im Bereiche des Beckens echymosiert, im Bereiche des Beckens auch mit zarten fibrinös-eitrigen Exsudatauflagerungen versehen.

Leber mit dem Zwerchfell durch ziemlich feste Bindegewebsmembranen neuer Bildung verwachsen, *deutlich steatotisch.* In der Gallenblase ein 4 cm³ grosser, eiförmiger Stein. Gallenblase in ihrer Wand verdickt und an mehreren Stellen mit bis 1 cm² grossen Ulcerationen versehen, die zum Theile bereits ins benachbarte verdichtete Zellgewebe übergegriffen haben. Auf diese Weise zwischen Gallenblase und obern Querstücke des Duodenum Eiterung. Milz von gewöhnlicher Grösse, blass, schlaff. *Die beiden Nieren etwas grösser, sehr locker, von blassgelber Farbe. Die Corticalis auf dem Durchschnitte deutlich vorquellend;* Capsula fibrosa leicht abstreifbar. An der Oberfläche der rechten Niere einzelne umschriebene alte Narben. *In den Calices und Becken eine trübe, dickflüssige, urinöse Flüssigkeit.* Die Schleimhaut der Calices und Becken, sowie die der nirgends verletzten Ureteren blass. In der Harnblase derselbe Inhalt wie in den Nierenbecken, ihre Schleimhaut blass.

Vom Genitalapparate nur die unteren drei Viertel der Vagina vorhanden, alles Uebrige operativ entfernt bis auf das rechte Ovarium, welches an das Parietalperitoneum der rechten Beckenwand angewachsen ist. Im Cavum Douglasi ein etwa 40 cm³ grosser, kuppenförmiger Rest der Wand einer hier exstirpierten linksseitigen Ovarialcyste schwielig angewachsen; desgleichen auch sonst im kleinen Becken an Stelle der Ligamenta lata Schwielenbildung; daselbst überall Ligaturen.

Das Rectum von gewöhnlicher Beschaffenheit. Magen und Darm stark meteoristisch. Im Magen eine braune, wässrig-schleimige Flüssigkeit, im Dünndarm derselbe Inhalt, im Dickdarm dünnbreiige Fäces. Die Schleimhaut des Darmkanales im Allgemeinen blass. Auf dem Peritoneum des untern Ileum Narbenbildung (auf Verwachsung mit den Adnexa uteri zu beziehen), welche stellenweise auch auf die innern Wandschichten des Darms übergreift. 60 cm über der Valvula ileocolica, an der obern Fläche des Ileum, in der Nähe des Mesenterialansatzes an zwei, 2 cm von einander entfernten Stellen je ein ca. 3 mm im Durchmesser haltender Anriss der Darmwand, der im Peritoneum beginnt und bis zur Mucosa sich erstreckt, so dass das Darmlumen an den beiden Stellen eröffnet ist. Diese Stellen des Darms durch peritonitische Verlöthung mit benachbarten Darmschlingen verschlossen. Pankreas und Nebennieren blass.

Mikroskopisch: Im Inhalte der Nierenbecken reichliche Cylinder, Nierenepithelien und Leukocyten. *An Gefrierschnitten vom Herzen und den Nieren starke Fettdegeneration. An Gefrierschnitten der Leber gleichfalls sehr starker Fettgehalt der Zellen zu constatieren.*

Die Untersuchung der Niere an Schnitten nach Alcoholhärtung erweist in denselben nur Degeneration, aber keine Entzündung.

Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautet:

Vulnus post laparotomiam et exstirpationem uteri et adnexorum ante dies III. *Steatosis hepatis. Degeneratio adiposa myocardii et renum.* Cholelithiasis et

cholecystitis ulcerosa. Vulnera lacera ilei. Peritonitis fibrinoso-purulenta circumscripta. Tuberculosis obsoleta apicis pulm. sin.

Es handelt sich also in dem vorstehenden Falle um eine Frau, bei der *die Exstirpation des Uterus, einer Ovarialcyste und einer rechtsseitigen Pyosalpinx* vorgenommen worden war und die *drei Tage nach der Operation unter Erscheinungen der zunehmenden Herzschwäche und einer schweren Nierenaffection zu Grunde gieng.*

Es fanden sich im Herzen, der Leber und den Nieren hochgradige Fettdegeneration und es fragt sich nun, ob es diese schweren Veränderungen waren, die den Tod herbeigeführt haben und wodurch sie zu Stande gekommen sind.

Die erste Frage lässt sich ohne Weiteres bejahen auf Grund der pathologisch-anatomischen Diagnose. Was den zweiten Punkt anbelangt, so kann in diesem Falle, nachdem wir eine Sublimat- oder Jodoformintoxication, sowohl mit Rücksicht auf das klinische Bild als auch auf den anatomischen Befund, mit Sicherheit ausschliessen können, nur zweierlei in Betracht kommen. Entweder handelt es sich um einen septischen Process oder es hat das Chloroform diese Veränderungen herbeigeführt.

Die Section ergab wohl eine fibrinös-eitrige Peritonitis, die jedoch umschrieben und die gewiss nicht im Stande war, in so kurzer Zeit so hochgradige Degenerationsprocesse zu bewirken. Dass sehr schwere Formen von Sepsis Erkrankungen und degenerative Veränderungen an Nieren und Herzen im Gefolge haben können, ist bekannt, davon kann aber in unserem Falle keine Rede sein. Denn weder die klinischen Erscheinungen noch die Section ergaben das Bild einer allgemeinen septischen Erkrankung.

Wenn wir berücksichtigen, dass es vollständig einwandsfrei nachgewiesen ist, dass das Chloroform derartige Veränderungen in den parenchymatösen Organen setzt, so können wir mit vollster Sicherheit auch in unserem Falle dieses Gift für den verhängnisvollen Ausgang verantwortlich machen, wobei wir einräumen, dass der Organismus durch das vorhergehende Fieber geschwächt war und der deletären Einwirkung des Chloroforms weniger Widerstand leisten konnte als er ohne dieses Moment hätte leisten können. Ich glaube überhaupt, dass die prädisponierenden Momente in der Aetiologie der tödtlichen Nachwirkung des Chloroforms eine grosse Rolle spielen; denn sonst könnte man es sich nicht erklären, wieso manche Menschen eine drei-, vier- und mehrstündige Chloroformnarcose ohne besondere Folgen und Nachwirkungen vertragen, während andere nach ein- oder zweistündiger Chloroformierung an den tödt-

lichen Nachwirkungen des Chloroforms zu Grunde gehen. In vielen von den publicierten Fällen findet sich auch thatsächlich irgend ein solches Moment.

Was das klinische Bild anbelangt, so glaube ich nicht, dass es angeht, für die tödtliche Nachwirkung des Chloroforms oder den protrahierten Chloroformtod einen einheitlichen Symptomencomplex aufzustellen, wie dies manche Autoren versuchen. Denn weder Erbrechen, noch Icterus, noch hohe Pulsfrequenz gehören unbedingt zum protrahierten Chloroformtod; das eine Mal ist das Herz am meisten afficiert, es werden dann Collapserscheinungen im Vordergrund stehen oder es kommt zur Bildung von Thrombosen oder Embolien; oder es ist die Leber am stärksten mitgenommen, dann wird es zu Icterus und eventuell zu so hochgradigen Symptomen wie in dem Falle von *Bandler* kommen; oder wenn die Nieren besonders gelitten haben, so kommt es zur Retention von harnfähigen Substanzen; es tritt das Erbrechen in den Vordergrund und es entwickeln sich immer mehr die Symptome der Urämie, wie in dem zweiten Falle von *Fränkel*.

Auch wir hatten Gelegenheit an der Klinik einen Fall letzterer Art zu beobachten, über den ich an dieser Stelle kurz berichten möchte.

Es handelte sich um eine 38jährige ledige Gastwirthstochter, die am 18. Jänner 1897 wegen eines linksseitigen Adnextumors von Prof. *von Rosthorn* operiert wurde und die 4 Tage nach der Operation starb.

Anamnestisch ist nur hervorzuheben, dass 10 Wochen vor ihrem Eintritte in die Klinik ohne bekannte Veranlassung Schmerzen im Abdomen, namentlich in der linken Bauchseite aufgetreten waren. Der consultierte Arzt constatierte eine Geschwulst in der linken Unterbauchgegend. Im Anschluss an die letzte vor ca. 1 Monat erfolgte Periode blutete Patientin ungefähr 14 Tage andauernd; darnach sistierte die Blutung, dafür begannen die Schmerzen heftiger zu werden. Ausser dieser Blutung hatte sie nie früher ausserhalb der Periode geblutet. Sie hat einmal vor 21 Jahren geboren, nie abortiert. Harn- und Stuhlentleerung stets in Ordnung. Der Harn ist etwas trübe, enthält geringe Spuren von Eiweiss.

Die Untersuchung der auffallend fetten Frau ergab links neben dem retrovertierten vergrösserten Uterus, mit demselben innig verbunden eine etwa faustgrosse, derbe, wenig bewegliche, nicht druckempfindliche Geschwulst.

In 1½stündiger Narcose, wobei 140 gr der *Billroth*'schen Mischung verbraucht werden, wird die Laparotomie vorgenommen.

Es gelingt festzustellen, dass es sich um Residuen einer Pelveoperitonitis und um entzündliche Processe in den Adnexen handelt. Linkerseits sitzt, grösstentheils intraligamentär, ein über apfelgrosses, glattwandiges, cystisch verändertes Ovarium, darüber schlingt sich im Bogen die knotig aufgetriebene, gewundene linke Tube, deren Wandungen starr infiltriert, auf das äusserste gespannt sind. Das abdominale Ende atretisch und ganz rückwärts derart mit dem Peritonealüberzug der Flexur und dem Mesenterium verwachsen, dass bei der Loslösung das letztere vor Allem in weiter Ausdehnung unterwühlt und er-

öffnet wird. Ferner gelingt es nach Spaltung des vordern Peritonealüberzuges des Ligamentum latum den Tuboovarialtumor aus seinem Bett zu heben, die blutenden Gefässe zu versorgen und das Ganze herauszuschneiden. Knapp vor der Herausnahme entleeren sich aus dem Tumor einige Tropfen Eiters. Das uterine Ende der Tube wird mit dem Paquelin durchtrennt, es werden Umstechungs- und Serosanähte angelegt. Trotzdem der grösste Theil der Wunde geschlossen ist, wird doch Drainage mit einem Jodoformgazestreifen durchgeführt. Der Uterus erscheint in toto vergrössert, weich, in seiner vordern Wand ein kirschgrosses Myom, das mehr subserös gelagert ist. Die rechten Adnexe geschrumpft, verbacken. Das Ovarium etwas cystisch, schwer auszulösen. Da die Beschwerden von der linken Seite ausgehen, wird auf eine Exstirpation der rechtsseitigen Adnexe trotz ihrer Verwachsungen und auf eine Entfernung des Uterus verzichtet. Etagennaht der Bauchdecken. Compressionsverband.

Am 19./I. klagt Patientin über Schmerzen in der Wunde und über starken Durst. Sie wird katheterisiert. Temp. 36.8, Puls 88.

20./I. Patientin uriniert Morgens spontan; da sie jedoch den ganzen Tag nicht mehr uriniert, wird sie Abends katheterisiert, wobei gar kein Harn entleert wird. Icterische Verfärbung der Haut, Zunge feucht.

21./I. Abermaliger Katheterismus ergiebt wiederum eine leere Blase. Icterus fortbestehend. Verbandwechsel. Wunde reactionslos. Secretion gering. Epigastrium etwas aufgetrieben. Singultus. Allmähliches Auftreten von Somnolenz; gesteigerte Reflexe, Zuckungen im Gesichte, vorzugsweise im Gebiete des zweiten und dritten Astes des Facialis. Leichtes Beklopfen des Schädeldaches ruft Zucken und Flimmern im Gesichte hervor. Anurie besteht fort.

Nachmittags treten seltene Zuckungen im Gebiete beider obern Extremitäten auf. Die Spiegelung des Augenhintergrundes ergiebt leichte Hyperämie der Papillen; sämmtliche Venen sind stark gefüllt und geschlängelt.

Am 22./I. früh tritt der Tod ein.

Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautet:

Morbus Brightii chron. Oedema cerebri et pulm. Necr. muc. intest. *Uraemia.* Adipositas universalis. *Lipomatosis cordis destruens.* Endometritis et metritis chron. Perimetritis adhaesiva. Vulnus parietis anterioris abdominis post laparotomiam et salpingo-oophorectomiam sinist. ante dies V. factam.

Mikroskopisch wurden die Organe nicht untersucht.

Ich glaube, dass auch in diesem Falle das Chloroform den tödtlichen Ausgang verschuldet hat; das prädisponierende Moment bildete hier die chronische Nierenentzündung. Andere Schädlichkeiten waren auch hier nicht zu eruieren.

Es erübrigt mir noch, über *die auf experimentellem Wege erhobenen Thatsachen und Erfahrungen zu berichten.*

Nothnagel [12] injicierte Kaninchen Chloroform und Aether unter die Rückenhaut oder in den Magen. Er untersuchte nach einigen Stunden die Organe und fand besonders nach Chloroform Herz und Leber hochgradig fettig degeneriert, an den Nieren fand sich nur einmal ausnahmsweise fettige Entartung. Er kommt zu dem Schlusse, dass nicht etwa schon vorhandene Krankheitsprocesse der betreffenden Organe die Disposition für die letale Chloroformierung

abgegeben haben, sondern dass *diese Veränderungen nur als Folge der Chloroformwirkung* aufzufassen seien. In einem Falle excidierte er vor der Injection des Chloroforms ein Stückchen Leber und verglich es dann mit der Leber nach der Einverleibung des Chloroforms. Er vergleicht die Wirkung des Chloroforms mit der der Gallensäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure, indem auch dieses die Blutkörperchen auflöse und so seine schädigende Wirkung ausübe.

Seine Versuche fanden nicht die gehörige Beachtung, einerseits kam *Gading*[13] zu entgegengesetzten Resultaten, andererseits entsprach die Applicationsweise bei seinen Versuchsthieren nicht der gewöhnlichen bei Narcosen.

Zu ganz einwandsfreien Resultaten kam *Ungar*[14] bei seinen in Gemeinschaft mit *Junkers*[15] vorgenommenen Experimenten. Durch diese Versuche, die theils an Kaninchen, hauptsächlich aber an Hunden vorgenommen wurden, wurde der Nachweis erbracht, dass auch das auf dem Wege der Inhalation in den Organimus gelangte Chloroform destructive Veränderungen zum Fortbestand des Lebens wichtiger Organe und zwar eine fettige Degeneration derselben herbeiführen könne.

Die Ursache für die Entstehung der allgemeinen fetten Degeneration sucht *Ungar* in der directen Einwirkung des Giftes auf die Gewebe selbst und nicht in der Auflösung der Blutkörperchen. Welch hohen Grad die Degenerationsprocesse erreichen können, ist an einem Thiere ersichtlich, das drei Mal, darunter das erste Mal 6 Stunden lang (allerdings mit kleinen Unterbrechungen) narcotisiert worden war.

Die Herzmuskulatur war durchgehends in hohem Grade fettig degeneriert, auch das Endocard zeigte vielfach fettig entartete Stellen. Die Epithelien des Kehlkopfes, der Trachea, sowie der Bronchien und der Lungenalveolen lassen eine deutliche und starke Fettmetamorphose erkennen. Die Milz ist ebenfalls fettig degeneriert. Die Magenschleimhaut zeigt das Bild der Gastroadenitis. Die Drüsenzellen zeigen eine ausgesprochene fettige Degeneration, ebenso die *Brunner*'schen Drüsen im Duodenum und die Epithelien der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind stark mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt und erscheinen vielfach in Zerfall begriffen. Selbst die Membrana propria ist vielfach mit feinsten Fetttröpfchen durchsetzt. Die Leberzellen sind strotzend mit grössern und kleinern Fetttröpfchen erfüllt; dieselben haben vielfach ihre Conturen vollkommen verloren, so dass das mikroskopische Bild an manchen

Stellen nichts als fettigen Detritus zeigt. Das Epithel der feinen Gallengänge zeigt fettige Degeneration. Auch die übrige Muskulatur (Zwerchfell) und Körpermuskulatur zeigt fettige Entartung.

Mit Recht bemerkt *Ungar*, dass man in diesem Falle eine solche fettige Entartung angetroffen hat wie kaum nach Phosphor- oder Arsenvergiftung.

Strassmann[16] bestätigt die Versuche *Ungars* und beweist nebstdem, dass es sich um eine Fettdegeneration und nicht um eine Fettinfiltration handelt, indem die Erhöhung der N-Ausscheidung beim Hungerthier unter dem Einfluss des Chloroforms beweise, dass man es mit einem erhöhten Zerfall von stickstoffhaltiger Substanz zu thun habe.

Er fand ferner, dass bei gewissen schwächenden Einflüssen (Hunger, Blutverlust) die Veränderungen besonders hochgradig auftreten und hebt ausserdem hervor, dass verschiedene Thierarten ganz erhebliche Abweichung in Betreff der Wirkung des Chloroforms aufweisen und mahnt deshalb mit Recht zur Vorsicht bei Uebertragung der Resultate auf den Menschen.

Erwähnenswerth ist noch, dass er bei einem Thier (3 Stunden Narcose) nach 16 Tagen und bei einem zweiten (5 Stunden Narcose) nach 14 Tagen die Organe fettfrei gefunden hat.

Ostertag[17] experimentierte an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Tauben, Katzen und Hunden und auch er konnte die Versuche *Ungars* bestätigen.

Heintz[10] hat seine Versuche an einer grössern Anzahl von Kaninchen angestellt. Was die Veränderungen am Herzen anbelangt, so bestehen sie auch hier im Gegensatz zu andern Autoren nicht so sehr in fettiger Degeneration, als vielmehr in degenerativen Vorgängen, wie er sie bei Menschen beschreibt.

Bandler[11] untersuchte bei Hunden und Kaninchen die Leber nach protrahierter Chloroform und Aethernarcose. Er fand, dass im Gegensatz zum Chloroform der Aether keine Verfettung der parenchymatösen Organe bewirke, was auch *Strassmann* gefunden hat.

Besondern Augenmerk richteten viele Autoren auf das Verhalten der Eiweissausscheidung durch die Nieren nach der Narcose. Ich müsste den Rahmen meiner Arbeit weit überschreiten, wenn ich mich mit den hierbei gewonnenen Resultaten eingehender beschäftigen wollte. Alle diese Autoren kommen auf Grund von systematisch durchgeführten Untersuchungen des Harns vor und nach der Narcose zu dem Resultate, dass in den meisten Fällen nach Chloroforminhalationen Albuminurie auftreten kann, die meist eine vorübergehende ist.

Bei den von mir angestellten Versuchen handelte es sich mir um zweierlei, und zwar wollte ich feststellen, in welcher Zeit nach der Narcose das Fett in den Organen auftrete und weiters wollte ich eruieren, wann es wieder verschwindet und normale Verhältnisse eintreten. Zu meinen Versuchen verwendete ich Affen und Hunde; an ersteren wurden von anderer Seite während der Narcose verschiedene Operationen vorgenommen, wodurch die gewonnenen Befunde insofern brauchbarer wurden, da ja auch beim Menschen die Narcosen gewöhnlich zum Zwecke der verschiedenen operativen Eingriffe eingeleitet werden.

Ich habe zuvor, um mich über den Fettgehalt der normalen Organe zu orientieren, bei drei Hunden, die ich, ohne sie einer Narcose auszusetzen, mittels Durchschneidung der Carotiden tödtete, das Herz, die Nieren und die Leber auf ihren Fettgehalt untersucht und fand in allen diesen Organen etwas Fett vor; besonders in den Leberzellen war es in Form von feinsten Fetttröpfchen überall nachzuweisen.

Dies veranlasste mich, bei meinen Versuchen derart vorzugehen, dass ich, wie es auch *Nothnagel* bei einem seiner Kaninchen gethan hat, gleich bei Beginn der Narcose das Abdomen des betreffenden Versuchsthieres eröffnete und ein ganz kleines Stück der Leber behufs Untersuchung excidierte. Die Blutung stillte ich leicht mit dem Paquelin und vernähte dann wiederum sorgfältig die Bauchhöhle. Die Narcose wurde fortgesetzt und die Thiere wurden verschieden lang am Leben gelassen. So untersuchte ich die Leber immer vor Beginn der Narcose und dann in den einzelnen Fällen gleich nach derselben, ferner 12, 24 und 48 Stunden und mehrere Tage bis 4 Wochen nach der Chloroformierung und war so in der Lage, die Veränderungen genau bestimmen zu können.

Zur Controlle verwendete ich auch in zwei Fällen Aether zur Narcose, wobei ich gleich bemerke, dass auch nach Aethernarkosen Fett in der Leber auftritt; jedoch steht die Intensität der fettigen Degeneration in keinem Verhältnis zu der nach Chloroform.

Im Nachstehenden habe ich die einzelnen Fälle verzeichnet und berichte nur über die Veränderungen an der Leber, weil nur diese, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, genau zu controllieren waren; meine Befunde an Herzen und an den Nieren decken sich vollständig mit denen der oben angeführten Autoren, weshalb ich auf ihre Reproduction verzichte.

Die Organe wurden in *Müller*'scher Flüssigkeit — Formol gehärtet und dann in eine Mischung von *Müller*'scher Flüssigkeit

und 1 $^0/_0$ Osmiumsäure gelegt, dann in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die Affen gehörten insgesammt der Classe Macacus Rhesus an und waren durchwegs junge, gesunde Thiere, die mit Ausnahme eines die Narcose sehr gut überstanden.

1. Affe. Dauer der Narcose 1 Stunde; Verbrauch an Chloroform 50 gr. Nach einstündiger Chloroformierung wird das Thier asphyctisch und kann nicht mehr wiederbelebt werden. Das am Anfang der Narcose excidierte Stück der Leber lässt mikroskopisch regellos verstreute, ganz kleine schwarze Pünktchen erkennen; die Begrenzung und Form der einzelnen Zellen ist normal. (Fig. 1.) Die Untersuchung der Leber nach der einstündigen Narcose ergiebt dasselbe.

2. Affe. Dauer der Narcose 1 $^1/_2$ Stunden, Verbrauch an Chloroform 50 gr. Das Thier wird nach 24 Stunden getödtet. Das vor der Narcose excidierte Stück der Leber zeigt dasselbe Bild wie der vorhergehende Fall, ebenso verhält es sich bei allen nachfolgenden Thieren, so dass ich darauf nicht mehr zurückkommen muss. Die mikroskopische Untersuchung der Leber nach 24 Stunden ergiebt Folgendes: Die Leberzellen in der Nähe der interlobulären Gefässe mit Fetttröpfchen erfüllt, sie erscheinen ziemlich normal, der Kern deutlich, nicht vergrössert, in dem Protoplasma der Zellen grössere und kleinere schwarze Punkte. (Fig. 2 und Fig. 7.) Makroskopisch sind keine Veränderungen zu sehen.

3. Affe. Dauer der Narcose 1 $^1/_2$ Stunden, 50 gr Chloroform. Das Thier wird 48 Stunden am Leben gelassen. Makroskopisch nichts Besonderes zu sehen. Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrösserung sieht man deutliche Anordnung der einzelnen Leberläppchen, insofern als in der Umgebung der vena centralis die Leberzellbalken dicht mit schwarzen Punkten angefüllt erscheinen. Bei starker Vergrösserung erscheinen die schwarzen Körnchen dicht in dem Zellprotoplasma angehäuft, sie sind grösser als in dem vorigen Falle. Die Capillaren prall mit Blut gefüllt. Die Conturen der Leberzellen ziemlich deutlich, die Kerne in Folge der Anhäufung der schwarzen Punkte undeutlich. Die Umgebung der venae interlobulares ist auffallend wenig mit den schwarzen Körnchen besetzt. (Fig. 3 und 8.)

4. Affe. Dauer der Narcose 1 $^1/_4$ Stunden, Verbrauch an Chloroform 45 gr. Die Untersuchung der Leber nach 12 Tagen ergiebt makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch dagegen zahlreiche grössere und kleinere Fetttröpfchen, hauptsächlich in der Umgebung der interlobulären Gefässe. Die Zellen sind gut begrenzt, die Kerne ziemlich deutlich.

5. Affe. Dauer der Narcose 1 $^1/_2$ Stunden, 50 gr Chloroform. Nach 15 Tagen dasselbe Bild wie in dem vorhergehenden Falle.

6. Affe. Dauer der Narcose 1 $^1/_2$ Stunden, 60 gr Chloroform. Die Untersuchung der Leber nach 15 Tagen ergiebt schon makroskopisch deutliche, fettige Degeneration; dieselbe ist von gelbrother Farbe, sehr mürbe und brüchig. Bei schwacher Vergrösserung markieren sich die Leberläppchen zum Theil ziemlich scharf, die Leberzellbalken an den interlobulären Gefässen erscheinen fast ganz schwarz; auch die übrigen Leberzellbalken sind mit schwarzen Punkten angefüllt, nur nicht so dicht wie die oben erwähnten. (Fig. 4.) Bei starker Vergrösserung sieht man die Conturen der Leberzellen so ziemlich ausgeprägt. Die Zellen selbst sind zum Theil mit grossen Tropfen, welche mitunter die ganze Zelle einnehmen, erfüllt, andere enthalten theils grössere, theils kleinere Fetttröpfchen.

Es macht den Eindruck, als ob die kleineren Tröpfchen zu grössern Tropfen zusammengeflossen wären. (Fig. 9.)

7. Affe. Dauer der Narcose $1\frac{1}{4}$ Stunden, Verbrauch an Chloroform 50 gr. Die Untersuchung der Leber nach 27 Tagen ergiebt makroskopisch nichts Abnormes. Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass hauptsächlich die an die venae interlobulares angrenzenden Leberzellbalken schwarz erscheinen. (Fig. 5.) Die Fetttröpfchen sind ziemlich gross, sie sind viel grösser als bei den 24- und 48stündigen Lebern. Das übrige Lebergewebe ziemlich normal, die Umgebung der Centralvenen fast fettfrei.

8. Affe. Dauer der Narcose $1\frac{1}{4}$ Stunden; 130 gr Aether. Untersuchung der Leber nach 24 Stunden. Makroskopisch normal. Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrösserung gröbere Körnchen, überwiegend an den interlobulären Gefässen, die übrigen Leberzellen mit feinen Körnchen durchsetzt. (Fig. 6.) Mit starker Vergrösserung erscheinen die Zellen sehr gut begrenzt, das Protoplasma aber mit schwarzen Körnchen stark durchsetzt. (Fig. 10.)

9. Affe. Dauer der Narcose $1\frac{1}{2}$ Stunden. 125 gr Aether. Die Untersuchung der Leber nach 48 Stunden ergiebt dasselbe Bild wie in dem vorhergehenden Fall.

10. Mittelgrosser schwarzer Hund. Dauer der Narcose $1\frac{3}{4}$ Stunden; Menge 60 gr Chloroform. Nach 12 Stunden wird das Thier getödtet.

Das mikroskopische Bild der Leber vor und nach der Narcose ist schon ein bedeutend differentes. Vor der Narcose regellos verstreute, ganz kleine Fetttröpfchen; 12 Stunden nach der Narcose sind die Fetttröpfchen grösser und stehen dichter bei einander.

11. Kleiner gelber Hund. Dauer der Narcose $1\frac{1}{2}$ Stunden, wobei 50 gr Chloroform verbraucht werden. Nach 24 Stunden wird das Thier getödtet. Makroskopisch sind keine Veränderungen an der Leber wahrzunehmen. Mikroskopisch erscheint das Protoplasma der Leber mit grössern und kleinern Fetttröpfchen ziemlich dicht besetzt; die Conturen sind deutlich, der Kern ist normal.

12. Mittelgrosser schwarzer Hund. Dauer der Narcose $1\frac{1}{2}$ Stunden, 50 gr Chloroform. Nach 21 Tagen noch immer viel Fett vorhanden. Auch hier erscheinen die Fetttropfen ziemlich gross und sind sowohl in den Leberzellbalken um die interlobulären Venen als auch in den übrigen Partieen der Leber zu sehen.

Aus diesen Experimenten ist zu ersehen, dass das Fett, welches einige Stunden nach der Chloroform-Narcose in der Leber auftritt, mitunter nach Tagen, ja selbst nach Wochen nicht verschwunden ist und dass auch nach Aether-Narcose fettige Degeneration in der Leber auftritt, ohne jedoch den Grad der Degenerationsprocesse, wie sie nach Chloroform auftreten, zu erreichen. Wie bereits erwähnt, fand *Strassmann* nach 14, beziehungsweise nach 16 Tagen trotz drei- und fünfstündiger Narcose die Organe fettfrei, ich fand dies in keinem meiner Fälle, trotzdem ich nur ein- bis anderthalb Stunden lang narcotisierte.

Meine Ausführungen haben natürlich nicht den Zweck, vor der Anwendung des Chloroforms, dessen sonstige souveräne Eigenschaften es unentbehrlich machen, zu warnen oder dafür ein anderes Narcoticum zu empfehlen; so lange wir nicht im Besitze eines vollständig ungefährlichen Betäubungsmittels sind, hätten solche

Warnungen auch keinen Zweck. Wenn ich darauf hinweise, dass es empfehlenswerth ist, bei einer etwaigen Leber-, Herz- oder Nierenaffection zu einem anderen Narcoticum zu greifen, so sage ich Niemandem damit etwas Neues.

Doch ganz ohne jeden Warnungsruf kann ich meine Ausführungen nicht schliessen! Es ist speciell auf den gynaecologischen Kliniken usuell, dass die Frauen zweimal oder dreimal und zwar gewöhnlich kurz hintereinander narcotisiert werden, was auch oft behufs sicherer Diagnosenstellung gewiss nothwendig ist. Ich will mich auch nicht gegen das öftere, vielmehr gegen das kurz hintereinander folgende Narcotisieren kehren.

Wie aus meinen Thierversuchen ersichtlich ist, weisen die Organe, speciell die Leber, noch lange Zeit nach der Narcose einen erhöhten Fettgehalt auf und es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass ein solches Organ unter einer neuerlichen Narcose mehr zu leiden hat, als ein normales.

Auch *Ungar* kommt auf Grund seiner Experimente zu der Ansicht, dass, wenn bereits ein gewisser Grad von fettiger Degeneration besteht, eine verhältnismässig kurze Zeit andauernde Chloroformierung genügt, um eine hochgradige fettige Entartung der Organe oder gar den Tod des Individuums herbeizuführen.

In jedem Falle wird es natürlich nicht angehen, vielleicht wochenlang mit der Operation zu warten; es giebt aber sicher viele Kranke, die man ruhig eine Zeit lang nach der ersten behufs genauer Untersuchung vorgenommenen Narcose sich von deren Folgen erholen lassen kann. Die Chloroformierung birgt schon allein für sich genug Gefahren, und es ist nicht nothwendig, dass wir dieselben noch wissentlich vermehren.

Es wird sich daher gewiss empfehlen, in jedem Falle, in dem sich die Nothwendigkeit einer eingehenden Untersuchung in Narcose vor der Operation ergiebt, zwischen dieser und der Operation, wenn es halbwegs die Umstände erlauben, einen möglichst langen Zwischenraum eintreten zu lassen.

Mein Chef Prof. *Rosthorn* vermeidet die Narcose behufs Feststellung der Diagnose so viel als möglich. Dieses Princip möchte ich als ein gutes empfehlen.

Literaturverzeichnis.

1. *Caspers* Wochenschrift 1850.
2. *Langenbeck,* Berends Chloroformstatistik, Hannover 1850.
3. *Fränkel,* Virchow's Archiv, Bd. 127 und 129, 1892.
4. *Thiem* und *Fischer,* Deutsche Medicinalzeitung 1889.
5. *Bastianelli,* Bull de osped. di Roma 1891. (Ref. Centralbl. für Chirurgie 1892.)
6. *Roth,* Münchner med. Wochenschrift 1894, S. 942.
7. *Eisendrath,* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1895.
8. *Ambrosius,* Virchow's Archiv, Bd. 138, Supplementh. 1895.
9. *Marthen,* Berliner klin. Wochenschrift 1896.
10. *Heintz,* Rotterdam, Inaug.-Diss. 1896.
11. *Bandler,* Mittheilungen aus dem Grenzgeb. der Med. und Chir. 1896.
12. *Nothnagel,* Berliner klin. Wochenschrift 1866.
13. *Gading,* Berlin, Dissert. 1879.
14. *Ungar,* Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin 1887.
15. *Junkers,* Bonn 1883, Diss.
16. *Strassmann,* Virchow's Archiv, Bd. 115, 1889.
17. *Ostertag,* Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889.

Erklärung der Abbildungen.

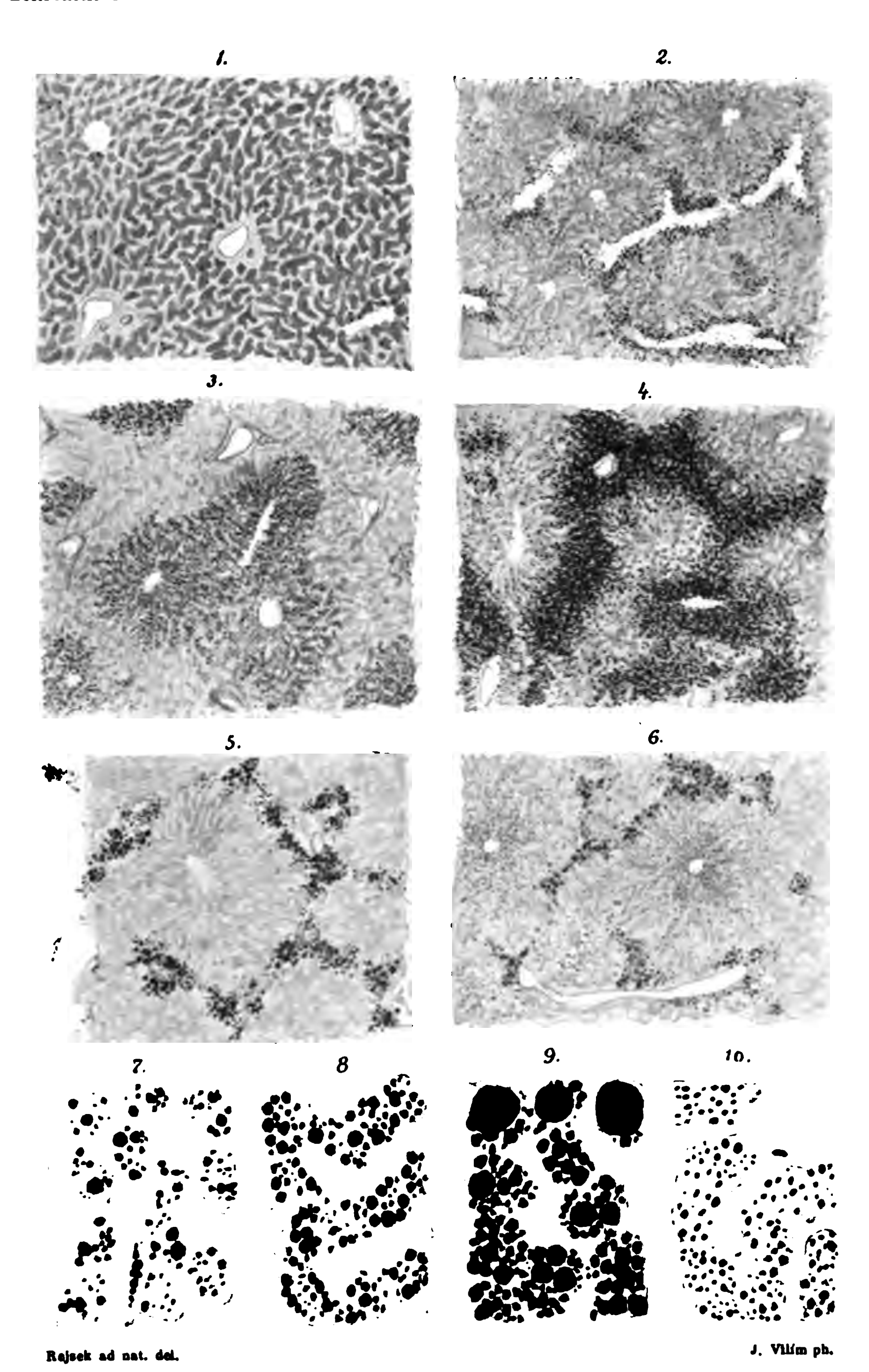
Fig. 1. Leber vor der Narcose.
„ *2.* 24 Stunden nach der Chloroform-Narcose (Uebersichtsbild).
„ *3.* 48 Stunden nach den Chloroform-Narcose (do.).
„ *4.* Nach 15 Tagen (do.).
„ *5.* Nach 27 Tagen (do.).
„ *6.* 24 Stunden nach der Aethernarcose (do.).
„ *7.* Eine kleine Partie vor der 24stündigen Leber.
„ *8.* Dasselbe von der 48stündigen Leber.
„ *9.* Dasselbe von der Leber nach 15 Tagen.
„ *10.* Dasselbe von der Aetherleber.

Vergrösserungen:

Fig. 1: $\frac{\text{oc. 2}}{\text{obj. 2}}$ R.

„ *2, 3, 4, 5, 6:* $\frac{\text{oc. 2}}{\text{obj. 1}}$ R.

„ *7, 8, 9, 10:* $\frac{\text{oc. 2}}{\text{obj. 8}}$ R.



Rajsek ad nat. del. J. Vilím ph.

SCHENK: Zur tödtlichen Nachwirkung des Chloroforms.



(Aus der k. k. deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag.)

BERICHT ÜBER DIE OPERATIVE BEHANDLUNG DER RÜCKWÄRTSBEUGUNG DER GEBÄRMUTTER, DES VORFALLES UND DES DAMMRISSES.

Von dem Assistenten

DR. JOSEF GMEINER.

Die Rückwärtsbeugung der Gebärmutter und der Vorfall, diese so häufigen und lästigen Erkrankungsformen, treten so oft combiniert auf, dass es nicht gut angeht, die operative Behandlung beider Leiden vollständig getrennt zu besprechen. Die Retroflexion stellt bei dem zweiten Leiden zumeist ein derart wesentliches Moment dar, dass wir auf dessen gleichzeitige Beseitigung bedacht sein müssen. Gesellen sich noch Erscheinungen chronischer Entzündung der Gebärmutter hinzu, dann bildet das, was man unter dem Sammelbegriff „Prolaps“ zusammenfasst, eine ganz erhebliche Summe von Veränderungen.

Wenn in dem Folgenden der Versuch gemacht ist, die an der Prager Klinik bei den Operationen dieser Art gewonnenen Erfahrungen übersichtlich zusammenzustellen, so wurde damit einem sich fast überall geltend machenden Bedürfnisse entsprochen, auf Grund eigener Anschauungen zu den im Vordergrunde des Interesses stehenden Fragen Stellung zu nehmen und jenen Grundsätzen Ausdruck zu verleihen, welche an dieser Anstalt zu den leitenden geworden sind.

Die Therapie dieses Leidens, von dem energischen *Simon*[1] so erfolgreich angebahnt, von *Hegar*[2] und seiner Schule[3,4] so vortrefflich weiter gebildet, hat in der Neuzeit durch die Versuche, auch gegen die retroflexio uteri auf operativem Wege Abhilfe zu schaffen, eine wesentliche Erweiterung erfahren. Im Grossen und Ganzen standen die Vertreter zweier Richtungen, der ventralen und

vaginalen Fixation*) noch vor Kurzem einander schroff gegenüber. Nach einer kurzen Sturm- und Drangperiode, die manches Widerwärtige zu Tage förderte, hat nunmehr Läuterung der extremen Ansichten und Klärung Platz gegriffen, so dass gereifte Betrachtung Vor- und Nachtheile in ein richtiges Verhältnis zu bringen im Stande war.

In einer ganzen Reihe von Arbeiten (*Küstner*[5, 6], *Martin*[7, 8], *Mackenrodt*[9, 10], *Veit*[11], *Winter*[12]) der letzten Jahre tritt das Bestreben immer mehr zu Tage, die Anzeigen für die operative Behandlung überhaupt schärfer zu begrenzen, den einseitigen Standpunkt in Bezug auf die zu wählende Methode zu verwerfen, endlich die Fälle in Kategorien zu bringen, welche sich für den einen, und solche, welche sich nur für den anderen Weg eignen.

Viele üble Erfahrungen, besonders die bei nachträglichen Geburten gemachten, haben die Indikation zu der seiner Zeit sehr viel geübten vaginalen Fixation entsprechend einschränken lassen, welche Einschränkung nunmehr auch von den verdienstvollen, aber etwas zu einseitig vorgehenden Förderern dieser Methode selbst als nothwendig zugegeben wird.

So machte sich denn auch bei den Verhandlungen des jüngst zu Leipzig abgehaltenen Gynäkologen-Congresses betreffs dieser Frage eine erfreuliche Uebereinstimmung der Anschauungen geltend, welche der Discussion ein harmonisches Gepräge verlieh.

Der Vorstand dieser Klinik ist bei dieser Gelegenheit in die Diskussion eingetreten und hat einige Punkte herausgegriffen, welche ihm besonders hervorhebenswerth erschienen. Es sei daher diesbezüglich auf den Congressbericht[13] verwiesen. Doch bedarf das dort Erörterte noch wesentlicher und eingehender Ergänzung, welche in dem Folgenden geboten werden soll.

Um die gesammelten Erfahrungen über die verschiedenen Behandlungsarten darzulegen, müssen die operativen Massnahmen gegen die einzelnen Leiden unter Wahrung des eingangs erwähnten Zusammenhanges beider Affectionen nach einander besprochen werden. Es ergiebt sich bei der dergestaltigen Sichtung des Materiales von selbst, dass bei Besprechung der Behandlung der retroflexio uteri auch die uncomplicierten Lageveränderungen berücksichtigt werden müssen, wie sich andererseits bei den gegen den Vorfall gerichteten Operationen ungezwungen die Behandlung der einfachen veralteten Dammrisse angliedern lässt.

---

*) Es ist an der Klinik üblich geworden, an Stelle der Bezeichnungen: Ventrifixur, Ventrofixation, Vaginifixur u. dgl. um all den ethymologischen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, nur die Ausdrücke ventrale und vaginale Fixation anzuwenden.

Nur der Vollständigkeit halber will ich zuerst die bereits auf dem Congresse gebrachten Daten wiederholen. Verwerthet hierzu ist das Material der deutschen Frauenklinik vom 1./X. 91, d. i. dem Zeitpunkt der Uebernahme der Leitung der Klinik durch Prof. *Rosthorn* bis zum 31./XII. 96. Unter den 6722 Ambulantinnen fanden sich 1094 Retroflexionen des Uterus, was einem Procentsatze von 16.2 % entspricht. Die Publikationen aus anderen Kliniken weichen in Bezug auf die Frequenz von dieser Ziffer nicht wesentlich ab; so ergiebt eine Statistik von *Sänger*[14] 15·4 %, *Löhlein*[15] 18 %, *Winckel*[16] 19 %, *Esser*[17] 16·4 %. Ein interessantes Gegenstück zu diesen Zahlen liefert die kürzlich erschienene gynäkologische Studie *Stratz's*[18], welcher unter 1750 javanischen Frauen in 55 % der Fälle Retroflexionen gefunden hatte. Der Verfasser klärt uns auch über die Ursache dieser abnorm hohen Erkrankungsziffer damit auf, dass die Retroflexion auf Java durch gewisse Handgriffe der „weisen Frauen“ künstlich erzeugt werde.

Von unseren 1094 Frauen hatten 230 (21 %) noch nicht und 864 (79 %) einmal oder mehrmals geboren, wobei auch stattgehabte Fehlgeburten mit inbegriffen sind; darnach betraf $^1/_5$ der Fälle nulliparae. Was die Beweglichkeit anbelangt, so waren davon 902 (82 %) bewegliche, 192 (18 %) fixierte Retroflexionen; als Theilerscheinung des Vorfalles fand sich die Rückwärtsbeugung in 295 Fällen (27 %) verzeichnet, als Theilerscheinung allgemeiner Enteroptose in 21 Fällen. Sicher spielt auch bei unseren Fällen die Erschlaffung des Beckenbodens und die Schwäche des Scheidenschlussapparates ätiologisch eine viel grössere Rolle, daher die letzten Ziffern als zu niedrig angesehen werden müssen; es haben uns aber erst die allerletzten Jahre gelehrt, jeden Fall auf dieses verursachende Moment hin genau zu prüfen, und auch leichte Grade der Erschlaffung nicht unbeachtet zu lassen.

Wir fanden in unseren Fällen die Retroflexion complicirt

mit	endometritis	in	470	Fällen	=	43 %
„	metritis corporis et colli	„	97	„	=	8 %
„	beträchtlicherer elongatio colli	„	74	„	=	7 %
„	ectropium e laceratione	„	22	„	=	2 %
„	stenosis orificii	„	4	„	=	0·35 %
„	stenosis vaginae	„	3	„	=	0·3 %
„	salpingo-oophoritis bilat.	„	72	„	=	6·5 %
„	myoma uteri	„	25	„	=	2·2 %
„	graviditas	„	25	„	=	2·2 %

In 3 Fällen fand sich retroflexio uteri bei vorzeitiger Genitalatrophie.

Von den 1094 in der Ambulanz beobachteten Fällen wurden 267 aufgenommen und einer Spitalsbehandlung zugeführt. Von diesen müssen 63 in Abzug gebracht werden, welche mehr der Complikationen halber aufgenommen wurden, und bei denen keine operative Behandlung der Retrodeviation eingeleitet wurde.

Unter den restierenden 204 Fällen wurde 112 mal die *Aufrichtung des retroflektierten, fixierten Uterus in Narkose nach B. S. Schultze* ausgeführt. Es gilt an dieser Klinik als Grundsatz, bei jeder fixierten Retroflexion, wenn irgend welche erheblichere Affektionen der Adnexe nicht nachweisbar sind, zuerst dieses Verfahren anzuwenden und erst nach Misslingen dieses und bei besonderer Stärke der Beschwerden eine der Operationen vorzunehmen. Vor Ausführung der Aufrichtung des fixierten Uterus wird das äussere Genitale desinficiert, die Scheide mit Sublimat, der Mastdarm mit übermangansaurem Kali ausgespült, um eventuellen üblen Zufällen in ihrer Wirkung prophylaktisch zu begegnen. Zweimal kam es zu Verletzungen des Darmes und einmal zur nicht vollständigen Durchstossung des hinteren Scheidengewölbes; alle Verletzungen heilten glatt. In einem Falle der Mastdarmverletzung wurde sofort der Douglas eröffnet, und der Riss in der vorderen Mastdarmwand vernäht, in den beiden anderen Fällen wurde einfach die Scheide mit Jodoformgaze tamponiert und die Frau mehrere Tage liegen gelassen.*)

In einer ganzen Reihe von Fällen sahen wir, dass 2—3 Monate nach gemachter Aufrichtung der Uterus auch ohne Pessar in der richtigen Lage verblieb, also die Patientin dauernd geheilt war.

Gross ist andererseits die Zahl der *Recidiven* nach diesem Eingriffe; wir fanden sie in 46 Fällen (über 40%). Die meisten dieser Fälle, die sofort recidivierten, kamen zur ventralen Fixation, und es fanden sich dabei breite, flächenhafte Verwachsungen. Darin liegt ja auch die Ursache der zahlreichen Recidiven, dass es eben nicht immer gelingt alle Adhäsionen zu zerreissen, und dass bei wieder eintretender normaler Lagerung der übrigen Beckenorgane, besonders des Mastdarmes, der Uterus nach rückwärts gezogen wird.

Spätere Conception liess sich nur für 2 Fälle feststellen.

Wenn man auch in neuerer Zeit dieses Verfahren zu Gunsten der operativen zurückgesetzt wissen will, *Frommel*[19] z. B. dafür plaidiert, dass man wenigstens im geschlechtsreifen Alter der Kranken die forcierte Aufrichtung des Uterus nach *Schultze* ein-

---

*) Siehe die Bemerkungen hierüber, durch den Vorstand der Klinik auf dem deutschen Gynäkologencongress zu Leipzig gemacht, in den diesbezüglichen Verhandlungen.

schränken und die Behandlung der Fälle durch die Laparotomie vornehmen sollte, so glauben wir dasselbe doch, wenn von geübter Hand und mit Vorsicht ausgeführt, wegen der Geringgradigkeit des Eingriffes und der gegebenen Möglichkeit der beliebigen Wiederholung empfehlen zu sollen. In neuester Zeit mehren sich ja wieder die Stimmen für möglichst konservative Behandlung der retroflexio (z. B. *Hegar* [2], *Werth* [20], *Theilhaber* [21], *Pozzi* [22]), und da bildet gerade das Schultze'sche Verfahren gewissermassen einen Uebergang von der rein konservativen zur operativen Behandlung.

Von den *operativen Methoden* wäre zunächst über *34 ventrale Fixationen* zu berichten.

Als Indication für die Wahl des ventralen Weges galten immer ausgedehntere, flächenhafte Verwachsungen, welche durch das *Schultze*'sche Verfahren nicht beseitigt werden konnten, deutlich nachweisbare Verwachsungen und Veränderungen der Gebärmutteranhänge, Complicationen mit Geschwülsten des Gebärmutterkörpers oder der Eierstöcke.

Bei der Wahl der Methode der ventralen Fixation war hauptsächlich ausschlaggebend das Verhalten der Adnexe. Wenn diese erkrankt waren, so dass sie einseitig (in 5 Fällen) oder doppelseitig (in 7 Fällen) entfernt werden mussten, wurde der Uterus nach dem Vorschlage von *Olshausen* und *Sänger* an den Ligaturstümpfen oder Gebärmutterhörnern an den Bauchdecken fixiert; weitere 4 Fälle wurden mit Belassung der Adnexe in dieser Weise operiert. Fanden sich aber nach Auslösung des Uterus und der Adnexe diese funktionsfähig, so wurde die Befestigung des Uterus an der vorderen Bauchwand in 15 Fällen nach *Czerny* ausgeführt; dreimal kam das Verfahren nach *Leopold* zur Anwendung.

Zweimal wurde wegen Vorfalles eine vaginale Prolapsoperation der ventralen Fixation angeschlossen.

Um die Gefahr des Bauchbruches möglichst herabzumindern, werden sehr kleine Incisionen gemacht; so verzeichnet der Entlassungsbefund bei einigen glatten Fällen eine linear verheilte Bauchwunde von $4^1/_2$—5 cm.

Zur Fixation wurde Seide, Silkworm und Catgut verwendet und können wir nach unseren Erfahrungen *nicht ein bestimmtes Nahtmaterial als das allein richtige* empfehlen. *Flaischlen* [23] legt die Misserfolge bei ventraler Fixation allein der Nahtmethode und dem Nahtmateriale zur Last, verwirft das Catgut und empfiehlt starke Seidenfäden. Dem gegenüber verfügen wir über Beobachtungen von ganz verschiedenem Erfolge bei demselben Nahtmateriale: Bei zwei mit Seide ausgeführten Fixationen trat in einem Falle,

wo nach *Czerny* versenkte Nähte gelegt worden waren, nach 14 Tagen bereits die Recidive der Rückwärtslagerung der Gebärmutter auf, in dem zweiten mussten die über der Haut geknüpften Nähte bereits am 5. Tage wegen eines Bauchdeckenabscesses entfernt werden, und doch liegt dieser Uterus nach einem Jahre in tadelloser Anteflexion. In einem nach dem ursprünglichen Vorschlage *Czerny's* mit Catgutnähten operierten Falle befindet sich der Uterus nach Jahresfrist in richtiger Lage, während nach einer nach *Leopold* mit Silkworm ausgeführten ventralen Fixation binnen eines Jahres eine Recidive zu verzeichnen war.

Versenkte Silkwormnähte scheinen nicht immer vertragen zu werden, so musste in einem Falle eine stark secernierende Fistel ein Jahr nach der ausgeführten Fixation breit gespalten und durch Extraktion des Silkwormfadens zur Heilung gebracht werden.

Der ventralen Fixation wurden unterzogen 7 nulliparae, 25 multiparae und 2 vetulae. Bei den 34 Operationen handelte es sich 25mal um fixierte Retroflexionen, 9mal um bewegliche. Diese letzteren fallen in die letzte Zeit, wo man in Scheu vor den Folgen vaginaler Fixation sich öfters für den ventralen Weg entschied.

Was den *Erfolg der ventralen Fixation* anbelangt, so war dieser mit Ausnahme des früher erwähnten Falles 33mal unmittelbar nach der Operation ein guter. In Bezug auf die Dauererfolge konnten nur 27 Personen theils selbst nachuntersucht, theils über sie Nachrichten von Aerzten eingezogen werden. Das allgemeine Befinden wird von allen befragten Frauen als ein gutes angegeben; nur eine Frau klagt über Fortbestehen der dysmenorrhoischen Beschwerden; nach Mittheilung des behandelnden Arztes liegt der Uterus gut.*)

Schwangerschaft trat in 2 Fällen ein; einen Geburtsfall konnten wir auf der Klinik beobachten, über den zweiten wurde uns von einem Arzte eingehend berichtet. Beide Male war der Schwangerschaftsverlauf trotz der Fixation des corpus uteri ungestört; spontane Geburt von ausgetragenen Kindern nach 10- und 12stündiger Wehenthätigkeit in Kopf- und Fusslage. Normaler Verlauf des Wochenbettes; der Uterus auch am Ende dieses in Anteflexion. Auch die Operationen nach *Leopold* erwiesen sich in Bezug auf Schwangerschaft und Geburt nicht besonders ungünstig, da *Buschbeck*[24] unter 9 Geburten ausgetragener Kinder 7 spontane verzeichnet. Trotzdem wird von mehreren Autoren, speciell *Miländer*[15],

---

*) Wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Angabe später selbst überzeugen.

Olshausen[26], mit Recht auf die Gefahren der zu breiten Adhäsionen für den wachsenden schwangeren Uterus und dessen Inhalt bei direkter Anheftung des fundus uteri an die vordere Bauchwand hingewiesen. Das noch nicht erreichte Ideal, dem wir bei den Retroflexionsoperationen nachstreben müssen, ist ja Sicherung der anatomischen Lage der Gebärmutter bei gleichzeitig möglichster Erhaltung der Beweglichkeit derselben. Auch uns scheint diesbezüglich die Befestigung an den ligg. rot. besser zu entsprechen als die Fixierung des Gebärmutterkörpers, da jene den Uterus vorne erhält und doch noch verhältnismässig am meisten Beweglichkeit gestattet.

Unter den 27 Fällen traten 2 Recidiven ein (7·5 %). Eine, wie oben erwähnt, nach 14 Tagen; die Ursache dieser ist nicht aufgeklärt; eine nach einem Jahre in Folge Vorfalles der Scheide. Die erste Frau blieb aber trotz der Recidive aller Beschwerden ledig, welche sie früher zur Operation getrieben hatten; die zweite kam wegen inzwischen weiter vorgeschrittener Adnexerkrankung noch einmal zur Operation.

Die Recidive der Rückwärtsbeugung trat ein wegen Vorfalles der Scheide; diese Thatsache weist besser als langathmige Erläuterungen auf den innigen Zusammenhang beider Affectionen hin. *Küstner*[6] hat ja wiederholt auf dieses wichtige Moment aufmerksam gemacht. Es ist deshalb eine unserer wichtigsten Aufgaben vor der Vornahme einer fixierenden Operation, uns zu vergewissern, ob der Haltapparat des Genitale unversehrt ist, eventuell entdeckte Mängel desselben bei der Operation durch entsprechende Massnahmen zu beseitigen. Erst in zweiter Linie dürften für die Recidiven als Ursachen heranzuziehen sein: baldige Aufnahme schwerer körperlicher Arbeiten, spätere Erkrankungen der Adnexe, Schwangerschaft u. dergl. Ich erwähne besonders Erkrankungen der Adnexe, weil mir ein Fall von ventraler Fixation lebhaft in Erinnerung ist, bei dem einige Monate nach der Operation starke Beschwerden von Seiten der Adnexe aufgetreten waren. Diese bei der Operation aus ihren Verwachsungen ausgelöst, zeigten sich bei der Untersuchung neuerlich innig mit einander verbacken. Als beste Behandlungsart erwies sich hierbei die Massage; man konnte aber deutlich beobachten, wie die Fixation des Uterus unter der sorgsamen, nur auf die Adnexe gerichteten Behandlung doch sich allmählich immer mehr lockerte.

Die *vaginale Fixation* des Uterus (in 48 Fällen) kam am häufigsten da in Anwendung, wo die Retroflexion Theilerscheinung eines Vorfalles war, also in Verbindung mit der gewöhnlichen

Prolapsoperation; nur in den Jahren 1894, 1895 wurde sie auch bei unkomplicierten Lageveränderungen ausgeführt.

Die Ausführung geschah in der Weise, dass ausser einem queren Schnitte im vorderen Scheidengewölbe ein bis gegen den Harnröhrenwulst reichender Sagittalschnitt (*Mackenrodt*[27]) in Form einer schmalen vorderen Kolporrhaphie gemacht wurde, hierauf Ablösung der Scheidenlappen, Hinaufschieben der Blase, Eröffnung des Bauchfells, Hervorziehen des Uterus. Zur Aufrichtung wurde einige Male die Sondenzange von *Orthmann*[28] verwendet, von deren Anwendung aber wieder Abstand genommen wurde, nachdem mit derselben einmal ohne besondere Gewaltanwendung die vordere Gebärmutterwand durchstossen worden war. Fixiert wurde mit Seide oder Silkworm; zu den Scheidennähten wurde immer Catgut verwendet. Die Vereinigung der Schnittwunde in der vorderen Scheidenwand wurde entweder durch die direkte Vernähung der korrespondierenden Theile in ⊥-Form oder durch Naht der entferntesten Punkte des queren Scheidenschnittes in sagittaler Richtung vorgenommen, woraus mehrere Male die rüsselförmige Verlängerung der portio resultierte, auf welche u. A. *Dührssen*[29] und *Fehling*[30] aufmerksam machen.

Neunmal wurde die vaginale Fixation auch bei fixierten Retroflexionen angewandt; bei einigen wurden die Adhäsionen während der Operation gelöst, während in den andern Fällen die Aufrichtung nach *Schultze* vorausgeschickt worden war. Es handelte sich hier immer nur um eine leichte Durchtrennung strangartiger Adhäsionen; bei flächenhaften Verwachsungen und bedeutenderen Adnexveränderungen ist die ventrale Fixation vorzuziehen.

Unter den operierten Frauen waren 7 nulliparae und 44 multiparae. Der Heilungsverlauf war immer ein glatter, in den nicht mit Prolapsoperationen verbundenen Fällen verliessen die Patientinnen am 10. Tage das Bett, die Fixationsnähte wurden nach 4 Wochen entfernt. *Der unmittelbare Erfolg der Operation* war 46 mal ein zufriedenstellender, bei 2 Frauen war bereits bei der Entlassung die Gebärmutter wieder in die fehlerhafte Lage zurückgesunken. Weitere Nachrichten fehlen von 7 Frauen; unter den 41 bekannten Fällen fanden sich 5 Recidiven (12 %), die späteste in 2 Jahren, wovon nur eine schriftliche Mittheilung vorliegt; in 2 Fällen wurde wegen Recidive später die ventrale Fixation gemacht. Die von uns beobachteten Recidiven fallen alle in die Zeit der ersten Operationen dieser Art, wo man die Technik noch nicht so beherrschte und nur oberhalb des innern Muttermundes die Fixationsnähte legte.

In wenigen Fällen gaben die Frauen vollständige Beschwerdelosigkeit nach der Operation zu,*) nur einige beklagten sich trotz nachgeprüfter guter Lage des Uterus über *ziehende Schmerzen im Unterleibe, über Blasenbeschwerden, öfteren Drang zum Urinieren.* Bei Untersuchung der Frauen, bei welchen vor 2 oder 3 Jahren eine vaginale Fixation ausgeführt worden war, fiel öfters die Kleinheit des Uterus auf, eine Frau gab auch direkt an, dass sie seit der Operation eine nur 2 Stunden dauernde Menstruation habe.

Einen Geburtsverlauf nach vaginaler Fixation konnten wir auf der Klinik nicht beobachten; jedoch haben 6 der operierten Frauen später geboren, worüber Berichte der behandelnden Aerzte der Klinik zukamen. 4 Frauen haben ausgetragene Kinder spontan geboren, eine sogar 2 mal; bei zweien kam es zu schweren Geburtsstörungen, wie sie schon mehrfach beschrieben worden sind, und wurde die Entbindung in einem Falle mit hoher Zange, im anderen durch die Wendung und Extraktion durchgeführt. Der Verlauf des Wochenbettes war beides Mal ein gestörter, fieberhafter.

Die vaginale Fixation des Uterus wird auch weiterhin bei dem Climakterium nahen Frauen an der Klinik geübt werden. Wir halten sie für einen werthvollen Theil der gegen den Vorfall gerichteten Operationen, weil sie es uns ermöglicht, von einem Operationsfelde aus sowohl die Rückwärtsbeugung als auch den Vorfall operativ zu behandeln. Dieser Standpunkt wurde auch von *Küstner*[31] in den Schlusssätzen seines Referates über retroflexio uteri am Genfer Congresse vertreten.

Die von *Wertheim*[32] vorgeschlagene *vaginale Fixation der ligg. rotunda* haben wir bei 2 Multi- und 1 Nulliparen ausgeführt. Das unmittelbare Resultat war in allen 3 Fällen ein befriedigendes, bei zweien trat aber bereits nach 2 Monaten die Recidive ein. Ob die alleinige Fixation der ligg. rotunda bei der doch dabei stattfindenden Verschiebung der Blase eine genügende sein wird, wird wohl erst die Erfahrung an vielen darnach operierten Fällen lehren.

Dem zweiten von *Wertheim*[32] angegebenen Verfahren, *der Verkürzung der rotunda eventuell auch der ligg. sacro-uterina* (*Wertheim, Mandl*[33]) auf vaginalem Wege, welches fast gleichzeitig auch von *Bode*[34] beschrieben wurde, wurde sowohl am Leipziger Congresse, als auch in einer Publication *Buschbeck's*[34] aus der Dresdener Klinik eine Zukunft zugesprochen. Die Versuche *Macken-*

*) In der Schlusstabelle ist dies nicht besonders angeführt.

rodt's[85] über den Antheil der ligg. rot. an der anteversio-flexio des Uterus, welcher Autor bei einer Bauchhöhlenoperation beiderseits 2 cm der ligg. rot. resecierte, den Uterus hinten über legte und bei der Entlassung den Uterus doch wieder in tadelloser Anteflexion fand, würden ein Verfahren, welches die Gebärmutterbänder zur Heilung der Rückwärtslagerung benützt, nicht als rationell erscheinen lassen. Andererseits sprechen aber die neuerlichen Erfolge mit der *Alexander-Adams*'schen Operation sehr für das in Rede stehende Verfahren *Wertheim-Bode's*.

Nach unserer Ueberzeugung werden sich für diese Methode folgende Bedingungen ergeben: Fehlen von Complikationen der Retroflexion, besonders keine stärkeren Adhäsionen, keine metritis corporis, d. i. kein allzu grosser Uterus; leichte Zugänglichkeit der runden Mutterbänder, was gewöhnlich nur bei Mehrgebärenden der Fall ist; Fehlen von beträchtlicheren Erschlaffungszuständen des Beckenbodens.

Wir operierten zwei Frauen genau nach der *Wertheim*'schen Vorschrift: Faltung der Ligamente durch Knüpfen der durch diese von einander entfernt gelegten Seidennähte, Schluss der plica vesico-uterina, Aufnähen der Blase auf den Gebärmutterhals, Naht des queren Scheidenschnittes mit Catgut. Das Einstellen der runden Mutterbänder gelang beiderseits leicht, da es sich um Mehrgebärende handelte. In einem Falle wurde auch eine Dammplastik angeschlossen.

Bei beiden Frauen lag bei der Entlassung der Uterus in stumpfwinkliger Anteflexion und war frei beweglich, die weitere Beobachtung dieser ergab in dem mit Vorfall compliciert gewesenen Falle nach 3 Monaten eine vollständige Recidive. Die zweite Frau befand sich seit der Operation andauernd wohl und hat ein ausgetragenes Kind sehr leicht geboren; in den ersten Schwangerschaftsmonaten wurden Schmerzen links und rechts vom Uterus angegeben, sonst war der Schwangerschaftsverlauf ein vollständig normaler.

Zum Abschlusse des Berichtes über unsere Retroflexionsoperationen muss ich noch hinzufügen, dass wir in 5 Fällen die *vaginale Totalexstirpation* ausgeführt haben. Veranlassung hierzu bot in 2 Fällen die myomatöse Degeneration des Uterus, welche die Erhaltung des Organs unmöglich machte, in weiteren 2 Fällen der Befund des beiderseitigen Tubenverschlusses. In dem 5. Falle war bei retroflexio uteri fixati eine vaginale Fixation geplant gewesen; es blutete jedoch aus vielen gelösten Adhäsionen und aus den mit den Kletterhacken in der Gebärmutterwand gesetzten Wunden so stark, und es konnte auch der Uterus nicht durch den Bauchfell-

schlitz zurückgebracht werden, so dass die Exstirpation des Organs gemacht werden musste.

Die Eingriffe, welche sich bei einer an Vorfall leidenden Person wegen dieses Leidens als nöthig erweisen und an derselben ausgeführt werden, sind im Folgenden unter dem Sammelnamen „*Prolapsoperation*" zusammengefasst; diese besteht also gewöhnlich aus mehreren Akten, beispielsweise aus der vorderen Kolporrhaphie, der Amputation der Portio und der Dammplastik. Hierher gehörten auch die gleichzeitig gegen die Rückwärtsbeugung gerichteten Massnahmen, welche jedoch schon im ersten Theile eingereiht worden sind.

Einer Prolapsoperation wurden unterzogen 171 Frauen, von denen 4 zweimal operiert werden mussten, so dass also 175 Operationen dieser Art ausgeführt wurden. In 3 Fällen handelt es sich um Nullipare, da man in Hinsicht auf den Vorfall eine stattgehabte Fehlgeburt nicht gleich einer normalen Geburt setzen kann; eine 53 jährige Frau, welche nur einmal abortiert hatte, wurde wegen prolapsus vaginae totalis et elongatio colli operiert, in den zwei anderen Fällen war weder anamnestisch noch objectiv eine überstandene Schwangerschaft nachweisbar. Die meisten der operierten Frauen standen im 40.—50. Lebensjahre, die jüngste Operierte zählte 20, die älteste 69 Jahre.

Der Operation geht voraus eine sich auf mehrere Tage erstreckende gründliche Entleerung des Darmes nebst täglichen Sitzbädern; bei Dammrissen wird eine halbe Stunde vor Beginn der Operation eine Ausspülung des Mastdarms mit übermangansaurem Kali vorgenommen.

Principiell wurden, wie ja jetzt allgemein üblich, die nothwendigen Operationen, wenn irgend möglich, in einer Sitzung ausgeführt, nur in sehr seltenen Fällen wurde die Dammplastik später gemacht.

An den 171 Frauen, die sich einer Operation wegen ihres Vorfalles unterzogen, wurden ausgeführt:

Hohe Portioamputation (*Schröder*)	47 mal
Schröder-Emmet'sche Operation	35 -
Vordere Kolporrhaphie	132 -
- - doppelt (*Fehling*)	8 -
Hintere -	3 -
Scheidendammplastik nach *Simon-Hegar*	74 -
Modificierte Dammplastik nach *Lawson Tait*	74 -
Scheidendammplastik nach *Fritsch*	10 -
- - *v. Winckel*	1 -

Freund'sche Prolapsoperation	3 mal
Vaginale Totalexstirpation	6 -
Supravaginale Amputation mit extraperitonealer Stielversorgung	1 -

Im Anschlusse daran kommen noch 27 Operationen uncomplicierter Dammrisse. 23 mal wurde nach *Lawson Tait*, 2 mal nach *Fritsch*, 2 mal nach *Simon-Hegar* angefrischt.

Die completen Dammrisse, die durch die Complication der Mastdarmverletzung von den einfachen wohl zu trennen sind, bedürften einer ganz besonderen Erörterung, was aber den Intentionen der vorliegenden Arbeit nicht entsprechen würde.

Mit Rücksicht auf die Collumamputation haben wir zu bemerken, dass in allen Fällen, wo der Scheidentheil der Gebärmutter verlängert, hypertrophiert oder bedeutend geschwürig verändert war, dieser im Niveau des Scheidenansatzes oder bei Hypertrophie des supravaginalen Halstheiles noch höher oben abgesetzt wurde. Bei unbedeutender Hypertrophie, bei starker Erosionsbildung, bei Lacerationsektropium wurde die Keilexcision der portio nach *Schröder* in Verbindung mit der *Emmet*'schen Operation ausgeführt. Wir halten darin noch an den älteren Anschauungen fest, während in neuerer Zeit, besonders durch *Winter*[12] für sehr strenge Indicationsstellung gerade für diesen Theil der Operation eingetreten wird.

Die vordere Kolporrhaphie wurde gewöhnlich in der einfachen Form der Ausschneidung eines ovalen Stückes aus der vorderen Scheidenwand geübt, in einigen Fällen bedienten wir uns auch der Modificationen von *Fehling* und *v. Winckel*. Zur Naht wurde fast immer Catgut verwendet, bei stärkerer Spannung versenkte Nähte gelegt, wie sie *Werth*[36] zuerst empfohlen hat. Heilung per secundam trat in 8 Fällen ein, wohl meistens dann, wenn von weniger geübter Hand operiert worden war. Die längere Dauer der Operation, die dadurch leichter gegebene Möglichkeit der Verunreinigung der Wunde, die mangelhafte Anpassung der Wundränder sind Momente, welche eine Störung der prima intentio uns erklärlicher machen. *Sontag*[4] hat besonders darauf hingewiesen. Seinen diesbezüglichen Ausführungen können wir uns auch in Bezug auf die anderen gynäkologischen Plastiken nur vollinhaltlich anschliessen und hervorheben, dass gerade das Gelingen der oft subtilen plastischen Operationen fast nur von der Technik des Operateurs abhängig ist.

Bei Vornahme der Dammplastik hielt man sich an der Klinik an zwei Hauptmethoden, die Scheidendammplastik nach *Simon-*

Hegar und die Lappendammplastik nach *Lawson Tait*, ein Vorgehen, wie es nach den zahlreichen, aus verschiedenen Kliniken vorliegenden Publicationen schon als allgemein üblich bezeichnet werden kann. Bei stärkerem Vorfalle der hinteren Scheidenwand, bei rectocele, überhaupt hochgradigen Erschlaffungszuständen der Scheide wählen wir immer das eine ausgiebigere Resection ermöglichende *Simon-Hegar*'sche Verfahren. Ausgedehnter Gebrauch wird hierbei von den versenkten Catgutnähten gemacht, in der Scheide auch oberflächlich mit Catgut, am Damme mit Silkworm genäht. Bei grossen Vorfällen stellt sich diese Operation schon als ein recht eingreifendes Verfahren dar; die nothwendige breite Anfrischung schafft eine grosse Wundfläche, aus den massenhaften Hämorrhoidalvenen kann es oft zu sehr starken Blutungen kommen.

Unter 76 derartigen Operationen, die uncomplicierten Dammrisse mitgerechnet, erfolgte 70 mal die Heilung per primam; 6 mal ist in den Krankengeschichten ein Auseinanderweichen der Nähte verzeichnet, einmal in Folge eines Hämatoms.

Die Lappenplastik nach *Lawson Tait* wird seit Jahren an der Klinik in etwas modificierter Weise ausgeführt.

Die ursprüngliche Art der Lappenversorgung, wie sie von *Sänger*[37] mitgetheilt wurde, bestand bei *Lawson Tait* in gänzlicher Nichtbeachtung des Lappens, bei *Sänger* in Vernähung dieses durch quere Nähte. Sehr häufig kam es darnach zur Nekrose des mittleren Theiles des Lappens, des sogenannten Bürzels, was die Heilungsdauer unnöthig verlängerte. Es erhoben sich deshalb bald Stimmen, welche den Lappen anders versorgt wissen wollten. *Stratz*[38] operierte in der Weise, dass er die Anfrischung, d. i. den Schnitt am Damme sehr spitzwinklig macht, dann den Scheidenlappen hoch hinauf ablöst, diesen in der Mitte spaltet und die beiden Lappen zur Legung der versenkten Nähte mittelst Klemmen nach aussen dreht. Dann werden diese Lappen wieder einwärts gedreht, dieselben vereinigt und das überschüssige Gewebe, soweit man es nicht zur Bildung einer columna posterior verwenden will, abgeschnitten. *Grünewaldt*[39] geht ähnlich vor, nur dass er den Lappen nach medianer Spaltung parallel seiner Basis abträgt. *Hegar*[1] schlägt vor, von vornherein den nicht zur Verwendung kommenden Lappen abzuschneiden. *Stratz*[18] hat sein zuerst angegebenes Verfahren wieder abgeändert und erscheint seine jüngst publicierte Methode der hier geübten sehr ähnlich, sie unterscheidet sich nur durch die Führung der Schnitte am Damme, die Resection des Lappens ist ganz die gleiche. Auch *Olshausen* macht eine keilförmige Excision aus dem Scheidenlappen, jedoch konnte ich ausser der kurzen Bemerkung

darüber von *Vollrath*[40] in der mir zugänglichen Literatur keine näheren Angaben finden.

Professor *Rosthorn* operiert in folgender Weise: Bildung des rechtwinkligen Lappens genau nach der Vorschrift von *Lawson Tait-Sänger*, hohes Ablösen des Scheidenlappens, durch die Dammwunde werden nun 3—4 versenkte Silberdrähte gelegt. Vor dem Zusammendrehen des Drahtes Resection des Lappens. Eine Kugelzange wird möglichst hoch am Lappen in der Mittellinie an der Grenze des von der Scheide abgelösten beweglichen Theiles eingesetzt und nun der Lappen in der Mitte in Dreiecksform reseciert, wobei ein gleichschenkliges Dreieck ausgeschnitten wird, dessen Spitze sich bei der hoch angesetzten Kugelzange, dessen Basis sich am freien Rande des Scheidenlappens befindet. Diese Wunde wird mit Catgut linear vereinigt. Nach Knüpfung der Silberdrähte werden noch am Damme oberflächliche Silkwormnähte gelegt.

Es wird durch diese Modification eine straffe columna rugarum posterior gebildet und stellt dieses Verfahren eine Art Verbindung der kolporrhaphia posterior mit der Dammplastik dar, mit welcher im Allgemeinen ganz befriedigende Resultate erzielt wurden. *Sänger*[41] hebt ja die specielle Festigkeit des Dammes bei Combination der *Tait*'schen Operation mit der kolporrhaphia posterior hervor, nur führt er diese zwei Operationen von einander gesondert aus, verlegt also die Kolporrhaphie höher hinauf. Die bekannten Vorzüge der *Tait*'schen Operation, die Einfachheit und Schnelligkeit der Ausführung werden durch diese Lappenresection kaum beeinträchtigt, und dann ist die secundäre Resection der Scheide bei schon vom Damme her gelöstem Lappen ungleich leichter als die primäre Ablösung der Scheide. Auch der Forderung, dass eine gute Dammnaht einen sich nach oben zu gleichmässig verjüngenden Dammkeil schaffe, kann dabei entsprochen werden.

Häufiger als bei anderen Dammplastiken wurde bei der *Tait*'schen Operation der Mastdarm verletzt. Unter 97 an der Klinik ausgeführten Operationen kam es dreimal zu einer solchen Verletzung. In 2 Fällen verheilte diese ohne irgend welche Erscheinung, in einem Falle kam es aber bei einer jungen Frau zu einer sehr hartnäckigen Rectovaginalfistel, deren Folgen erst nach Jahresfrist durch 3 Nachoperationen beseitigt werden konnten. Einmal kam es auch bei einer Anfrischung der Scheide nach *Fritsch* zu einer Mastdarmverletzung, ohne weitere bleibende Nachtheile.

Nur in 3 Fällen blieb bei der Dammplastik nach *Lawson Tait* die prima intentio aus.

Die durchschnittliche Höhe der Dämme war 4—6 cm. Dieses

Mass sollte auch nicht überschritten werden, da sonst unnatürliche Verhältnisse geschaffen werden, die ihren Ausdruck in der gestörten Harnentleerung, der dabei eintretenden Benässung der Scheide, der Unmöglichkeit der Cohabitation u. dergl. finden; Beobachtungen, welche wir an der Klinik zu machen wiederholt Gelegenheit hatten, und auf welche auch andererseits bereits hingewiesen worden ist.

Die von *Freund* jun.[42] neuerdings vorgeschlagene Prolapsoperation führten wir in 3 Fällen aus. Bei einem mussten die Drahtringe wegen Behinderung des Beischlafes (60 jährige Frau!) bald nach der Entlassung wieder entfernt werden, in einem zweiten Falle wurde der unterste Drahtring wegen entstandener Eiterung gelöst, die dritte Frau wurde mit vollständig gut zurückgehaltenem Vorfalle entlassen; leider fehlen über diese spätere Nachrichten.

Man ist diesem Verfahren mit grossem Vertrauen entgegengekommen, da es so einfach und wenig eingreifend erscheint. Trotzdem unsere Erfahrungen mit den wenigen Fällen und auch die von Anderen (z. B. *Gärtig*)[43] beobachteten Dauererfolge nicht besonders günstig sind,*) so ist unserer Ansicht nach diese Methode sicher noch weiterer Prüfung und Erprobung würdig. Als das Unangenehmste hat sich bis jetzt das spätere Durchschneiden der Nähte oder Eitern der Stichkanäle erwiesen, was zum Entfernen der Nähte, also zum Aufgeben des Operationsresultates zwingt. Um dies zu verhindern hat *Flatau*[44] vorgeschlagen, an Stelle des Einstiches ein Scheidenläppchen abzupräparieren und dieses nach gelegter Naht wieder über der Einstichsöffnung zu vereinigen. Wir besitzen über diese Abänderung noch keine eigene Erfahrung.

6 mal wurde bei Vorfall die vaginale Totalexstirpation des Uterus gemacht. 4 mal wegen grossen irreponiblen Vorfalles, einmal wegen Recidive nach einer ventralen Fixation und Dammplastik und einmal wegen Unmöglichkeit der Nahtanlegung nach gemachter hoher Portioamputation und sehr starker Blutung aus der Amputationswunde. 4 Fälle konnten wir noch später controlieren; 3 mal ein befriedigender Erfolg nach Ablauf von 2 Jahren, in einem Falle bestand 8 Monate nach Totalexstirpation und Dammplastik wieder totale Inversion der Scheide. Misserfolge anderer Operateure, welche auch eine Scheidenresection angefügt hatten, sind ja bekannt, und es wurden schon vor 8 Jahren in einer Veröffentlichung aus der Breslauer Klinik durch *Asch*[45] die Anzeigen für die Vornahme der Uterusexstirpation bei Vorfall enge begrenzt. Wir werden diese Operation auch in Zukunft nur in Ausnahms-

*) *Sänger* (Centralbl. f. Gyn. 1898) hat dasselbe seit 1890 nicht mehr geübt.

fällen, wie bei irreponiblem Vorfalle neben starken Verwachsungen in den Gebärmutteranhängen, bei ausgedehnter Geschwürsbildung in der Scheide u. dergl. ausführen.

Als eine atypische Prolapsoperation, ähnlich der *Müller's*[46] möchte ich noch erwähnen, dass in einem Falle, wo eine kindskopfgrosse Parovarialcyste, metritis corporis et prolapsus vaginae bestand, die Ovarotomie und die supravaginale Amputation des Uterus mit extraperitonealer Stielversorgung gemacht wurde. Der Erfolg konnte nur 3 Monate nach der Operation controliert werden und war bis dahin ein vollkommener.

Bezüglich der Nachbehandlung der wegen Vorfalles operierten Frauen möge einiges hervorgehoben werden.

Es war in den früheren Jahren an der Klinik der Gebrauch als Verband in die Scheide einen Streifen Jodoformgaze einzubringen; dieser musste wegen Benässung durch Harn, Zersetzung der Sekrete längstens bis zum 5. Tage entfernt werden. Dies setzte eine Störung der Wundheilung, die oft unangenehm empfunden wurde. Seit einem Jahre wird kein Streifen mehr in die Scheide eingeführt, was nur vortheilhaft erscheint. Das Wundsekret fliesst ganz gut aus der Scheide ab, an der Wunde selbst braucht bis zum Abnehmen der ersten Nähte nichts gemacht zu werden, es kann also alles viel ruhiger der Heilung überlassen werden. Das Genitale wird nur nach Stuhl oder Wasserlassen äusserlich mit Sublimatlösung abgespült.

Der Katheter kommt nur, wenn unbedingt nöthig, in Verwendung. Fast immer trat nach 5—6 tägigem Katheterismus auch bei Beobachtung aller Kautelen cystitis auf, deren Beseitigung auch wieder längere Zeit in Anspruch nahm. Es haften der Entnahme des Harns nach Dammplastiken immer gewisse Mängel an. Ist der Damm etwas höher gebaut, so ist es gewöhnlich nicht möglich die Harnröhrenmündung verlässlich zu reinigen, der Katheter streift leicht an mit Wundsekret bedeckten Stellen an. Häufig kam es vor, dass der Katheterismus von jungen, mit den eigenthümlichen Schwierigkeiten dieses Verfahrens nach Plastiken nicht vertrauten Hilfsärzten ausgeführt werden musste, welche von dem Bestreben geleitet, die Harnröhre sicher zu reinigen, dabei die ersten Dammnähte aufrissen. Wir können also nur vor dem Katheter warnen. Wir benöthigen ihn auch selten, da man mit einiger Energie die Kranken gewöhnlich bald dazu bringt selbst zu urinieren. Handelt es sich doch gewöhnlich um Mehrgebärende, welche schon von den Wochenbetten her gewöhnt sind, im Liegen den Harn zu lassen.

Zur Erzielung des ersten Stuhlganges wird am Abend des 4. Tages nach der Operation 0,20 gr Calomel gegeben, am nächsten Morgen dann vorsichtig ein gewöhnliches Wasserklysma verabreicht. Opiate werden nie gegeben, sie erweisen sich auch als überflüssig, da durch entsprechende Vorbereitung vor und richtige Diät nach der Operation der Stuhlgang bis auf 8 Tage hintangehalten werden kann.

Die Silkwormnähte werden am 10. Tage, die Silberdrähte am 14. Tage entfernt. In die Scheide hinein verlegte Draht- oder Silkwormnähte erzeugen oft ein sehr unangenehmes Juckgefühl, welches manchmal zur vorzeitigen Entfernung der Nähte zwingt. Die Abnahme der Silberdrähte erfordert eine geübte Hand, es passierte uns auch einige Male, dass der Draht beim Entfernen abriss und dann später, oft erst nach Monaten an der Oberfläche erschien.

Am 16. Tage durften gewöhnlich die Patientinnen das Bett verlassen. Viel rationeller ist es, wenn es nicht drängt, die wegen Vorfalles operierten Frauen 3 Wochen liegen zu lassen, um die jungen Narben zu schonen; die Durchführung dieser Massregel stösst jedoch auf ein gewichtiges Hindernis: den Platzmangel. —

Ueberblicken wir nun die *Erfolge unserer Prolapsoperationen*, so war der primäre Effect, auch wenn secunda intentio der Dammwunde bestand, in Folge der verengten Scheide immer ein zufriedenstellender.

Nur eine Frau ist nach einer Prolapsoperation gestorben und zwar an einer Perforationsperitonitis nach ulcus duodeni.

Was die weiteren Schicksale unserer Operierten betrifft, so verfügen wir da leider nur über spärliche Nachrichten; von 171 Frauen konnte nur in 100 Fällen das spätere Resultat festgestellt werden. Wir können uns hier auf briefliche Nachrichten insoweit verlassen, als die Recidive des Vorfalles von der Frau nicht übersehen werden kann.

Von diesen 100 Frauen sind 89 (%) bislang ohne Rückfall. 2 Frauen sind nach Jahresfrist gestorben, die eine 3 Stunden nach einer spontanen Entbindung, wahrscheinlich an Embolie, die zweite an einer unbekannten Krankheit. Von diesen 89 Frauen haben 6 später spontan geboren, zwar theilweise mit neuerlichem Dammriss, ohne dass aber nachher der Vorfall wieder aufgetreten wäre.

9 Frauen sind trotz der Operation wieder genöthigt *Pessar zu tragen.* Zweimal dürfte die Ursache der Recidive in der bei der Operation nicht beseitigten Retroflexion des Uterus zu suchen sein, einmal in der Heilung der Dammwunde per secundam, in 3 Fällen in einer späteren Geburt.

Die ersten 2 Fälle bringen uns neuerdings die Erkenntnis, dass man, sowie bei Behandlung der Rückwärtsbeugung nicht den Vorfall, so bei Behandlung des Vorfalles nicht die Lageveränderung der Gebärmutter ausser Acht lassen solle.

3 Fälle sind recidiviert ohne bestimmbare Ursache. Es giebt eben Fälle, wo Recidiven auftreten trotz sorgfältig durchgeführter und gelungener Operation. Wir können eben nicht die alten Befestigungen wieder herstellen (*Veit*),[11] sondern nur einen Ersatz dafür schaffen. Auch *Hegar* giebt zu, dass bei der primären oder secundären Insufficienz nicht nur des Beckenbodens, sondern auch der Bauchfellbefestigungen es unmöglich ist, letztere ohne grössere Eingriffe und selbst dann nicht mit Sicherheit dauernd zu restituieren; man müsse dies daher durch besondere über die Norm hinausgehende Verstärkung des Beckenbodens zu ersetzen suchen. — Bei der noch gebärfähigen Frau zerreissen bei einer späteren Geburt sicher diese abnormen Verstärkungen; sie sind aber auch manchmal bei der alten Frau nicht im Stande den Vorfall dauernd zurückzuhalten, denn jede Narbe ist dehnbar, und je mehr wir anfrischen, desto ausgedehntere Wunden, resp. Narben erzeugen wir.

Dass in 3 Fällen der Erfolg durch eine spätere Geburt zerstört wurde, ist ja ohne weiteres erklärlich, obwohl wir andererseits *6 Geburten mit Erhaltung des Operationsresultates* verzeichnen können. Die Möglichkeit einer späteren Geburt muss uns bei der Messerführung zur Vorsicht mahnen, eingedenk des oben Ausgeführten; sicherer könnten wir vorgehen, wenn es uns gegönnt wäre, jede spätere Geburt von sachverständiger Hand geleitet zu wissen, dann dürfte es uns auch um unsere Endresultate nicht so leicht bange werden. Jeder beschäftigte Arzt weiss aber, wann gewöhnlich am Lande — denn diese Bevölkerung stellt doch das Hauptkontingent der an Vorfall Leidenden — der Arzt zu einer Geburt gerufen wird; erst dann, wenn die Weisheit der Hebamme erschöpft ist. —

Obwohl wir im Vorliegenden uns nur mit den operativen Methoden gegen die Rückwärtsbeugung beschäftigt haben, so muss doch zum Schlusse hervorgehoben werden, dass wir *nach wie vor in erster Linie an der rein conservativen, d. i. der Behandlung mit Pessarien festhalten.* Diese in allfälliger Verbindung mit dem altbewährten *Schultze*'schen Verfahren lässt uns in den meisten Fällen das Auslangen finden.

Für jene Fälle, bei welchen die operative Behandlung der Retroflexion unbedingt nothwendig ist, möchten wir auf Grund unserer Beobachtungen für folgendes Vorgehen eintreten und dürften

uns damit in Uebereinstimmung mit den Anschauungen der meisten deutschen Gynäkologen befinden:

1. *Uncomplicierte Retroflexion:*

   a) Der *Jungfrauen: Ventrale Fixation an den runden Mutterbändern.* — Möglichst kleine Incision.

      Die Fixation des Fundus uteri kann für eine eventuell später einmal auftretende Schwangerschaft, resp. Geburt bedenklich werden und ist daher ganz zu meiden. — Die typische vaginale Fixation ebenso. — Die vaginale Fixation an den runden Mutterbändern bei der engen Scheide und ohne Verletzung, resp. Zerstörung des Hymen nicht gut durchführbar.

   b) *Der verheiratheten Frauen oder Deflorierten:* Ventrale oder, wenn die Bauchnarbe vermieden werden soll, vaginale Fixation der runden Mutterbänder.

2. *Complicierte Retroflexion, ausgebreitete Verwachsung und Erkrankungen oder durch solche bedingte Veränderungen in den Gebärmutteranhängen.*

   Hier ist stets der *ventrale* Weg einzuschlagen und die Trennung der Verwachsungen und Auslösung der Adnexe vorzunehmen. — Ist Verschluss, damit Functionsunfähigkeit der Eileiter gegeben, dann erscheint es am zweckmässigsten, das ganze innere Genitale zu exstirpieren: ein etwas radicales Verfahren, das an der Klinik bei derartigen hochgradigen Veränderungen geübt wird, besonders dann begründet ist, wenn der Uterus wie so oft miterkrankt ist.

3. *Complicierte Retroflexion: Vorfall der Scheide und Dammriss.*

   Hier ist stets der *vaginale* Weg einzuschlagen. — Fixation der runden Mutterbänder an die vordere Scheidenwand, in Combination mit der entsprechenden Scheidendammplastik. — Für die im Climacterium stehenden Frauen bedarf es eigentlich keiner besonderen Fixation des kleinen atrophischen, retrovertierten Uterus, da von diesem die Beschwerden nicht herzurühren pflegen. Wenn eine solche nothwendig werden sollte, dann kann ohne Scheu die ganze vordere Gebärmutterwand an die Scheide aufgenäht werden.

Bei der ausserordentlichen Einfachheit und Gefahrlosigkeit der ventralen Fixation der ligamenta rotunda kann sich der Vorstand der Klinik für die *Alexander-Adams*'sche Operation nicht erwärmen. — Die besonderen Vortheile derselben sind nicht einleuchtend.

Noch wichtiger erscheint uns mit Anderen der dringende Hinweis auf die Prophylaxe, welche sowohl für den Vorfall, als auch für die Retroflexion von eminenter Bedeutung ist. Auch *Hegar*, einer der Schöpfer der operativen Gynäkologie, bekennt sich dazu, wenn er in seinem Lehrbuche Folgendes ausführt: „Eine wichtige Frage ist die, ob man nicht, besonders prophylaktisch mehr auf Erhaltung und Wiederherstellung des normalen Tonus des Bauchfells und seiner Falten bedacht sein solle. Hier wird Vieles vernachlässigt und lässt sich Manches erreichen, besonders nach Niederkünften."

Sachgemässe Leitung der Geburten, sorgfältige Naht der Verletzungen, möglichst lange Ruhelage im Wochenbette sind Forderungen, welche ja schon längst allgemein anerkannt sind. Noch weiter hinausgreifend glauben wir, dass sich die Prophylaxe auch auf die heranwachsende weibliche Jugend, um sie gegen die durch den späteren Geburtsakt gesetzten Störungen widerstandsfähiger, muskelkräftiger zu machen, durch körperliche Uebungen verschiedener Art, rationellere Kleidung u. s. w. erstrecken solle, in grösserem Umfange noch, als wie es jetzt bereits in unserem sporttreibenden Zeitalter geschieht.

In die angefügte Tabelle habe ich nur die bezüglich der Dauererfolge bekannten oder sonst bemerkenswerthen Fälle aufgenommen. Die hinter ruptura perinei stehenden Zahlen bedeuten die Höhe des Dammes vor der Operation, das V. in der Rubrik „spätere Nachrichten", dass sich Patientin wieder vorgestellt hat, das M., dass nur eine schriftliche Mittheilung vorliegt.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
2./XII. 91.	*T. F.*, 44 J., III. par.	Prolapsus vag. ant., ectropium e laceratione, ruptura perinei $1^1/_2$ cm.	Kolporrh. ant., *Schröder-Emmet*, kolpoperineorrh.	18 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe $5^1/_2$ cm.	Hat sich nach 2 Jahren vorgestellt, recidivfrei, klagt nur über öfteres Brennen am Genitale.
4./XII. 91.	*M. M.*, 35 J., IV. par.	Prol. vag. totalis, rupt. perinei completa.	Amputatio colli alta, kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	16 T., 5—8 Tage Bronchitis.	Vulva geschlossen, Dammhöhe $4^1/_2$ cm. Ut. in Retroversionsstellung.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
12./XI. 91.	*M. M.*, 34 J., II. par.	Prol. vag. ant., ectropium e lac., ruptura per. $2^1/_2$ cm.	Kolporrh. ant., *Schröder-Emmet*, kolpoperineorrh.	16 T., glatt.	Vorfall zurückgehalten, Dammhöhe 5 cm.	Hat 1895 nach Mittheilung *sehr schwer geboren*, trägt wieder Pessar.
19./VII. 92.	*E. L.*, 42 J., VIII par.	Prol. vag. ant., rupt. per. $^1/_2$ cm.	Kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	16 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe 4 cm.	Hat sich 1897 vorgestellt, Damm niedrig, kein Vorfall, Uterus in Retroversion, beweglich.
24./X. 92.	*A. S.*, 39 J., VII. par.	Prol. vag. ant., elongatio colli, rupt. per. 2 cm.	Amputatio colli alta, kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	30 T., Heilung des Dammes per sec.	Dammwunde noch etwas granulierend, Dammhöhe 5 cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
3./V., 92.	*R. T.*, 49 J., II. par.	Prol. vag. ant. et post., retroversio ut., rupt. per. $1^1/_2$ cm.	Kolporrh. ant., *Lawson Tait*.	15 T., Heilung des Dammes per sec.	Damm nur um 1 cm höher, granulierend, Uterus vorne liegend.	1897 Mittheilung, dass der Vorfall wie vor der Operation bestehe.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
12./V. 93.	*A. V.*, 28 J., IV. par.	Prolapsus uteri retroflexi totalis, rupt. perinei $2^1/_2$ cm.	Amputatio colli supravaginalis, kolporrh. ant., kolpoperin.	30 T., Heilung per secundam, Secundärnaht.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 7 cm.	Jänner 1897 entbunden, schon in der Schwangerschaft cystocele; äusserst rigider Muttermund, Zangenversuch, dann Perforation des lebenden Kindes, schlechte Involution im Wochenbette, Vorfall der vorderen Scheidenwand.
30./XI. 93.	*B. W.*, 36 J., VIII. par.	Prol. vag. ant., elongatio colli, rupt. perinei $1^1/_2$ cm.	Amputatio colli alta, kolporrh. ant., *Lawson Tait.*	18 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe 5 cm.	1897 Mittheilung vollständigen Wohlbefindens.
21./III. 93.	*F. V.*, 41 J., I. par.	Prol. uteri totalis, hypertrophia portionis, ruptura perinei 2 cm.	Kolporrh. ant., exstirpatio vaginalis uteri, kolpoperineorrh. nach *Fritsch*, Verletzung des Mastdarms.	30 T., fieberhafter Verlauf.	Am 5. Tage p. op. entsteht eine Rectovaginalfistel. Bei der Entlassung für Stuhl kontinent, Vorfall behoben.	Später nicht mehr eruierbar.
9./IV. 94.	*B. C.*, 46 J., V. par.	Retroflexio uteri fixati, früher wiederholt behandelt.	VentraleFixation nach *Czerny*, Seidennähte.	18 T., glatt.	Uterus liegt vorne, ohne Beschwerden.	1895 V., Uterus den Bauchdecken adhärent.
23./V. 94.	*M. D.*, 34 J., VIII. par.	Retroflexio uteri, laceratio cervicis, rupt. perinei $1^1/_2$ cm.	Vaginale Fixation, Aufrichtung mit dem *Orthmann*'schen Instrument, amputatio colli, *Lawson Tait.*	16 T.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe $4^1/_2$ cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.

2./X. 94.	*B. F.*, 28 J., I. par.	Retroflexio ut. fixati, salpingo-oophoritis sin., Aufrichtung erfolglos.	Ventrale Fixation nach *Olshausen*, 2 Seidennähte, Ablation der linken Adnexe.	16 T., glatt.	Uterus den Bauchdecken adhärent.	1895 V., Uterus liegt vorne, Beschwerden von Seiten der rechten Adnexe, gehen auf konservative Behandlung zurück.
16./II. 94.	*M. F.*, 40 J., VII. par.	Retroflexio ut. fixati, prol. vag. ant., ruptura perinei 8 cm.	Vaginale Fixation, *Lawson Tait*.	14 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 5 cm.	1895 V., Uterus liegt gut, leichte cystocele wieder vorhanden.
12./V. 94.	*Th. H.*, 31 J., I. par.	Retroflexio uteri mobilis, ruptura perinei 2 cm.	Vaginale Fixation, Aufrichtung mit dem *Orthmann*'schen Instrumente, dabei wird der Uterus perforiert, Naht, *Lawson Tait*.	17 T., glatt.	Uterus in Anteflexion, etwas beweglich, Dammhöhe 4 cm	M. Jänner 1896 Geburt eines starken Kindes, Hochstand des Muttermundes, retrahierte sich nicht, Entwicklung des Kindes mit hoher Zange unter grosser Mühe, Einreissen des Dammes neben der Narbe, fieberhaftes 8 wöchentliches Wochenbett, Recidive des Vorfalles.
8./II. 94.	*Th. K.*, 28 J., IV. par.	Retroflexio uteri mobilis.	Vaginale Fixation, Aufrichtung mit dem *Orthmann*'schen Instrumente.	12 T., glatt.	Uterus liegt vorne, ohne Beschwerden.	M. 1897 spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes ohne Kunsthilfe, vollst. Wohlbefinden.
9./VII. 94.	*R. K.*, 40 J., III. par.	Retroflexio uteri fixati.	Vaginale Fixation, vorher Aufrichtung nach *Schultze*, *Lawson Tait*.	20 J., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe $4^1/_2$ cm.	M. 1896 Geburt, Querlage, hoher Stand des Muttermundes, schwere Wendung, schwierige Manualhilfe, Einreissen des Dammes bis zum After, Naht, gestörter Wochenbettsverlauf. 1897 Pat. fühlt sich nicht wohl, starker Ausfluss, ausstrahlende Schmerzen in die Beine.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
24./X. 94.	*F. K.*, 38 J., II. par.	Retroflexio ut. fixati.	Vaginale Fixation, scharfe Trennung der Adhäsionen.	14 T., glatt.	Uterus liegt vorne.	1895 V., Uterus liegt gut, ohne Beschwerden.
26./XI. 94.	*A. K.*, 39 J., II. par.	Prol. vag. ant., retroversio ut., ruptura perinei 2 cm.	Vaginale Fixation mit kolporrh. ant., *Lawson Tait.*	18 T., vom 1.—6. Tage Fieber bis 38·3 ohne nachweisbaren Grund.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 7 cm.	1897 V., Uterus liegt gut, jedoch Beschwerden verschiedenster Art, Schmerzen in der Unterbauchgegend.
3./X. 94.	*A. K.*, 39 J., III. par.	Retroflexio ut. mob., elongatio colli, ruptura perinei 2 cm.	Amputatio colli, vaginale Fixation, *Lawson Tait.*	20 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 5 cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
7./VII. 94.	*A. L.*, 29 J., I. par.	Retroflexio ut. fixati, metritis colli, ruptura perinei 2 cm 2 Aufrichtungen und Pessarbehandlung erfolglos.	Vaginale Fixation. Glatter Verlauf. Nach 2 Monaten wieder Prolapsbeschwerden amputatio port., kolpoperin.	18 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 4 cm.	1897 V., Uterus klein, in Anteflexion, Damm resistent, Menstruation seit der Operation sehr schwach, nur 2 Stunden dauernd.
11./III. 94.	*A. R.*, 30 J., V. par.	Retroflexio ut. mob. 2 Aufrichtungen erfolglos.	Vaginale Fixation, 3 Seidennähte.	12 T., glatt.	Uterus liegt vorne.	Nach 1/2 Jahr V., Uterus wieder in Retroversion, Pessar.

7./III. 94.	*P. S.*, 32 J., IV. par.	Retroflexio ut. mob. Vor 2 Monaten wurde kolporrh. ant., *Schröder-Emmet, Lawson Tait* gemacht.	Vaginale Fixation, 3 Seidennähte.	18 T., glatt.	Uterus liegt vorne.	1897 V., inzwischen zweimal spontan entbunden, vor 2 Jahren und vor 4 Monaten. Geringer Prolaps, Uterus in Anteversion beweglich, auffallend klein, (Pat. stillt) ohne Beschwerden.
21./III. 94.	*Sch.*, 33 J., III. par.	Retroflexio ut. mob., prol. vag., ruptura perinei 2 cm.	Vaginale Fixation, *Lawson Tait.*	20 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 4 cm.	1897 Mittheilung der Recidive, Pat. muss wieder Pessar tragen.
28./XII. 93.	*A. S.*, 32 J., II. par.	Retroflexio ut. fixati, Aufrichtung in Narkose erfolglos.	Vaginale Fixation, 3 Seidennähte.	12 T., glatt.	Uterus wieder in Retroversion.	1894 V., Uterus in schlechter Lage.
30./I. 94.	*J. T.*, 29 J., III. par.	Retroflexio ut. fixati.	Aufrichtung nach *Schultze* per rectum, Einreissen der vorderen Mastdarmwand, Eröffnung des Douglas, Naht des Risses.	14 T., vollständig fieberlos.	Uterus wieder in Retroflexion, Beschwerden aber vollständig geschwunden.	Weitere Nachrichten fehlen.
15./V. 94.	*M. Ch.*, 30 J., Ø par.	Retroflexio uteri fixati, Aufrichtung in Narkose erfolglos.	Vaginale Fixation mit 2 versenkten Silkwormnähten.	10 T., glatt.	Uterus liegt vorne.	1895 V., Uterus liegt stumpfwinklig anteflectiert, in der Scheidennarbe eine Silkwormnaht, Entfernung derselben.
21./III. 95.	*J. K.*, 20 J., I. par.	Retroversio uteri, prolapsus vag., ruptura perinei 2 cm.	Vaginale Fixation, *Schröder-Emmet, Lawson Tait.*	16 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 5 cm.	1896 V., Uterus liegt gut, beim Pressen kein Prolaps, jedoch subjectives Dranggefühl.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
10./I. 95.	*W. M.*, 47 J., II. par.	Retroflexio ut. fixati, Aufrichtungen erfolglos.	Vaginale Fixation, *Lawson Tait.*	14 T., glatt.	Uterus wieder retroflect., Juli 96 ventrale Fixation mit 3 Silkwormnähten, *Czerny.*	1896 V., beschwerdefrei, Uterus in stumpfwinkliger Anteflexion.
18./VI. 95.	*R. M.*, 26 J., II. par.	Retroflexio ut. fixati.	Aufrichtung nach *Schultze*, Thomaspessar.	6 T., glatt.	Uterus liegt im Pessar gut.	Herbst 1895 V., Uterus bleibt auch ohne Pessar vorne, 1897 beschwerdefrei.
12./IX. 95.	*J. M.*, 20 J., Ø par.	Retroflexio ut. fixati, salpingo-oophoritis bilat.	Salpingo-oophorectomia bil., fixatio ventralis, 2 versenkte Silkwormfäden durch die Hörner.	16 T., glatt.	Uterus liegt vorne, ohne Beschwerden.	1896 V., Uterus liegt gut, Periode regelmässig jeden Monat, in der Laparotomienarbe eine sich nicht schliessende Fistel, breite Spaltung derselben und Extraction eines tiefliegenden Silkwormfadens, schnelle Heilung.
12./XII. 95.	*M. R.*, 41 J., III. par.	Retroflexio ut mobilis, ruptura perinei 2 cm.	Vaginale Fixation, *Lawson Tait.*	12 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 4½ cm.	1897 V., Uterus in spitzwinkliger Anteflexion, klein, Vorfall des Bürzels, sonst Damm resistent, Kreuzschmerzen und Dranggefühl.
27./VII. 95.	*A. S.*, 40 J., III. par.	Prolapsus totalis uteri retroflexi, ruptura perinei 2 cm.	Amputatio colli, vaginale Fixation, *Lawson Tait.*	18 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 6 cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.

8./X. 95.	*M. S.*, 35 J., I. par.	Retroflexio ut. fixati.	VentraleFixation nach *Leopold*, Silkwormnähte.	16 T., glatt.	Uterus vorne liegend, geringer Vorfall der vorderen Scheidenwand.	Nach 2 Monaten V., Senkungsbeschwerden, Pessar. 1897 Recidive der Retroflexion, neuerliche Fixation, zwischen Uterus und vorderer Bauchwand ein langes Band.
10./II. 94.	*K. S.*, 27 J., II. par.	Retroflexio ut. mob., prol. vag. ant.	VentraleFixation nach *Czerny*.	14 T., glatt.	Uterus liegt vorne, keine Beschwerden.	1896 spontan ein ausgetragenes Kind geboren (auf unserer Klinik).
31./VIII. 95.	*E. St.*, 35 J., IV. par.	Prolapsus totalis ut. retroflexi, ruptura perinei 2 cm.	Amputatio colli, Fixatio vaginalis, kolpoperineorrh.	18 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 6 cm.	1897 V., kein Prolaps, Uterus liegt vorne.
28./I. 95.	*M. V.*, 47 J., VI. par.	Prolapsus ut. retroflexi ruptura perinei $2^1/_2$ cm.	*Schröder* - *Emmet*, Fixatio ventralis, *Lawson Tait*.	14 T., glatt.	Uterus vorne liegend, Dammhöhe 5 cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
15./VII. 94.	*T. F.*, 57 J., VI. par.	Prol. vag. ant., ruptura perinei 3 cm.	*Freund*'sche Prolapsoperation, 3 Silberdrahtringe.	4 T., glatt.	Der Vorfall wird vollständig zurückgehalten.	1895 V., der unterste Drahtring muss wegen Eiterung entfernt, hierauf vollständiges Wohlbefinden.
28./X. 94.	*A. D.*, 57 J., III. par.	Prolapsus vag. totalis.	*Freund*'sche Prolapsoperation.	5 T., glatt.	Der Vorfall wird vollständig zurückgehalten.	November 1895 V., es verlangt Pat. wegen Behinderung der Cohabitation die Entfernung der Drähte, kolporrh. ant., kolpoperin. 1897 V. Auftreten eines sehr hartnäckigen pruritus vulvae.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
28./V. 94.	*E. H.*, 39 J., IV. par.	Prolapsus vag. totalis, retroflexio uteri.	Amputatio colli alta, Fixatio vaginalis, kolpoperineorrh.	16 T., glatt.	Kein Vorfall, Dammhöhe 4 cm.	1898 V., Tendenz zur Recidive des Vorfalles der vorderen Scheidenwand. Uterus antevertiert, klein. Subjektiv etwas Dysmenorrhoe.
19./X. 94.	*M. C.*, 42 J., IV. par.	Prolapsus vag. totalis, elongatio colli, ruptura perinei 2 cm, salpingo-oophoritis bilat.	Salpingo-oophorectomia bilateralis, ventrale Fixation nach *Czerny*, kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	30 T., fieberhafter Verlauf, Damm per secundam heilend.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 3½ cm.	1895 V., Recidive des Vorfalles, weshalb die vaginale Totalexstirpation des Uterus gemacht wird, Entstehen einer Dünndarm-Scheidenfistel, spontaner Schluss derselben, Pat. wird geheilt entlassen.
26./V. 94.	*M. H.*, 40 J., III. par.	Retroflexio ut. mob., ruptura perinei 1½ cm prolapsus vag.	Vaginale Fixation, kolpoperineorrh.	17 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 3 cm.	1897 Mittheilung der Recidive, muss wieder Pessar tragen.
22./VI. 94.	*P. K.*, 26 J., III. par.	Prols. vag. ant., ruptura perinei 1½ cm.	*Schröder-Emmet*, *Lawson Tait*.	16 T., glatt.	Kein Vorfall, Dammhöhe 4 cm.	1897 Mittheilung des Wohlbefindens, vor einem Jahre Geburt, wegen Enge der Scheide schwer, jedoch ohne Kunsthilfe; jetzt während der Periode ein Druckgefühl.
2./IV. 94.	*B. Fr.*, 54 J., II. par.	Retroflexio ut. fixati, prol. vag. ant., ruptura perinei 2 cm.	Aufrichtung nach *Schultze*, *Schröder-Emmet*, kolporrh. ant., *Lawson Tait*.	19 T., glatt.	Uterus wieder in Retroflexion, Dammhöhe 5½ cm.	1897 Mittheilung der Recidive, muss wieder Pessar tragen.

8./X. 94.	*B. V.*, 28 J., V. par.	Retrofl. ut. mob., ectropium e laceratione, ruptura perinei 2 cm.	*Schröder-Emmet*, *Lawson Tait*, Aufrichtung des Uterus.	16 T., glatt.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe 4½ cm.	1896 V., spontan entbunden, Damm erhalten geblieben, 1897 wieder in ambulatorischer Behandlung wegen retroflexio uteri.
5./VII. 95.	*A. D.*, 25 J., III. par.	Prol. ut. totalis, ruptura perinei 2½ cm. Recidiv nach einer Geburt, vor 2 Jahren Amput. colli, kolporrh. ant., *Lawson Tait* ausgeführt.	Amputatio colli, kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	20 T., stellenweise Heilung per secundam.	Vulva geschlossen, Dammhöhe 6 cm.	1897 nicht eruierbar.
25./X. 95.	*F. F.*, 41 J., IX. par.	Prol. vag. ant., ruptura perinei ½ cm.	Kolporrh. ant., *Lawson Tait*, Verletzung des Mastdarmes, sofortige Naht.	16 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe 6 cm.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
4./V. 95.	*M. H.*, 28. J., I. par.	Ruptura perinei 2½ cm.	*Lawson Tait*, Verletzung des Rectums, Naht des Risses.	20 T., am 5. Tage Rectovaginalfistel.	Wegen der Rectovaginalfistel zwei Nachoperationen, die erste erfolglos, die zweite heilte die Fistel, konnte jedoch das Auseinandergehen des Sphinkters nicht hindern.	1896 Operation der incontinentia alvi, Aufsuchung der Sphinkterfasern, Vereinigung derselben, Heilung. Dammhöhe 8 cm, wodurch die Cohabitation fast unmöglich gemacht.
21./I. 95.	*R. H.*, 41 J., IX. par.	Prol. vag. ant., ruptura perinei 1½ cm.	Kolporrh. ant., *Schröder-Emmet*, kolpoperineorrh. nach *Fritsch*.	18 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe 6 cm.	1896 M., spontan entbunden, neuerlichen Dammriss aquiriert, es besteht jedoch kein Vorfall, subj. Wohlbefinden.

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
30./XII. 95.	*M. P.*, 37 J., VI. par.	Prol. vag. ant., retroflexio ut. mob., ruptura perinei $2^{1}/_{2}$ cm.	Vaginale Fixation, kolpoperineorrh.	18 T., glatt, retentio urinae durch 7 Tage.	Uterus liegt vorne, Dammhöhe $8^{1}/_{2}$ cm.	1897 Mittheilung vollständigen Wohlbefindens, kann schwere Arbeit verrichten.
7./I. 95.	*K. Sch.*, 41 J., VII. par.	Prol. vag. ant. et post., ruptura perinei $1^{1}/_{2}$ cm.	Kolporrh. ant. et post., *Lawson Tait.*	20 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe $5^{1}/_{2}$ cm.	24./XII. 1895 M., spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes nach angeblich nur 8stündiger Wehendauer, $^{1}/_{2}$ Stunde p. partum exitus letalis (Embolie?), Sektion nicht gemacht.
5./VI. 95.	*A. U.*, 59 J., IX. par.	Prol. vag. total., ruptura perinei 2 cm.	*Schröder-Emmet*, kolporrh. ant., kolpoperineorrh.	18 T., glatt.	Vulva geschlossen, Dammhöhe $5^{1}/_{2}$ cm.	1896 stellt sich vor mit Senkungsbeschwerden, objectiv kein Vorfall nachweisbar, Uterus liegt vorne.
10./VI. 95.	*A. V.*, 37 J., IV. par.	Retroflexio ut. mob., prolapsus vag. tot. ruptura perinei 2 cm.	Kolporrh. ant. Versuch einer vaginalen Fixation, Vorziehen des Uterus mit Kletterhacken, sehr starke Blutung, Unmöglichkeit den Uterus zu reponieren, daher Exstirpation des Uterus.	12 T., glatt.	Vorfall zurückgehalten.	Fehlen.

26/V. 96.	*A. E.*, 30 J., IV. par.	Retroflexio ut. mob., lange vergebliche Pessarbehandlung.	Vaginale Fixation der ligamenta rotunda mit 2 Seidennähten.	16 T., glatt.	Uterus liegt vorne, ohne Beschwerden.	1./XI. 1896 V., Recidive der Retroflexion.
1./VII. 96.	*A. H.*, 40 J., Ø par.	Retroflexio ut. mobilis, elongatio colli, prol. vag. ant.	Amputatio colli alta, kolporrh. ant.	12 T., glatt.	Heilung per primam, kein Vorfall, Ut. in Retroflexion.	1897 Mittheilung des vollständigen Wohlbefindens.
21./IV. 96.	*M. H.*, 29 J., I. par.	Retroflexio ut. mob., prol. vag. ant. et post., ruptura perinei $1^3/_4$ cm.	Vaginale Fixation, 2 Nähte, 1 Silkworm, 1 Seide, kolpoperineorrh.	18 T., durch Bronchitis gestört.	Dammhöhe 6 cm, kein Vorfall, Ut. liegt vorne, portio rüsselförmig verlängert.	3 Monate später V., sehr starke Elongation der portio, dieselbe erscheint beim Pressen in der vulva, Ut. liegt gut.
11./VI. 96.	*M. H.*, 33 J., I. par.	Retroflexio ut. fixati, endometritis glandularis, Aufrichtung in Narkose erfolglos, abrasio mucosae.	Ventrale Fixation mit Silkworm, fundus, 1 über der Fascia geknüpft, zwei über der Haut.	16 T.	Uterus der Bauchdecken gut adhärent.	1897 Mittheilung des Wohlbefindens, dysmenorrhoische Beschwerden fortbestehend, keine Recidive der Retroflexion (nach Mittheilung des Arztes u. eigener Nachuntersuchung).
5./VII. 96.	*M. P.*, 38 J., IV. par.	Prol. vag. ant., elongatio colli, ruptura perinei.	Amputatio colli alta, kolporrh. ant., *Lawson Tait.*	Fieberhafter Verlauf.	Nach langdauerndem Fieber Auftreten einer peritonitis, exitus, die Section ergab perit. perforationis ex ulcere duodeni.	

Datum.	Namen, Alter, Geburten.	Diagnose.	Operation.	Heilungsdauer und Verlauf.	Befund bei der Entlassung.	Spätere Nachrichten.
1./IX. 96.	*A. H.*, 37 J., V. par.	Cystis ovar. sin. interligam., retroflexio ut. fixati, lange massiert.	Ausschälung der Cyste, ventrale Fixation nach *Olshausen-Sänger*, Seide.	17 T., fieberhafter Verlauf.	Wegen eines Abscesses in den Bauchdecken mussten bereits am 5. Tage die Fixationsnähte entfernt werden, Ut. liegt vorne.	1897 V., Uterus den Bauchdecken adhärent, Pat. beschwerdefrei.
23./VIII. 96.	*K. K.*, 46 J., VII. par.	Myoma subserosum uteri, retroflexio ut. mob.	Ausschälung des Myoms, ventrale Fixation nach *Olshausen-Sänger*, versenkte Catgutnähte.	15 T., glatt.	Uterus den Bauchdecken adhärent.	1897 V., Uterus in stumpfwinkliger Anteflexion, beweglich, den Bauchdecken nicht direct adhärent.
23./X. 96.	*R. S.*, 27 J., III. par.	Salpingo-oophoritis bilat., retroflexio ut. fixati, Aufrichtung erfolglos.	Auslösung der Adnexe aus den Adhäsionen, ventrale Fixation der ligamenta rotunda mit 2 versenkten Silkwormfäden.	14 T., glatt.	Uterus liegt vorne.	1897 V., starke Beschwerden von Seiten der Adnexe, dieselben verbacken, Uterus gut beweglich in stumpfwinkliger Anteflexion, Massagebehandlung.
30./XII. 96.	*A. S.*, 38 J., V. par.	Retroflexio ut. mob., prol. vag. ant., ruptura perinei 2 cm.	*Schröder-Emmet*, vaginale Fixation der ligamenta rotunda mit Silkworm, kolpoperineorrh.	19 T., glatt.	Uterus vorne liegend, Dammhöhe 5 cm.	1897 V., Uterus liegt nicht mehr ganz vorne, der Fundus zurückgesunken.

5./III. 96.	*A. K.*, 28. J., II. par.	Retroflexio ut. mob., prol. vag. ant., ruptura perinei, $1^3/_4$ cm.	Vaginale Verkürzung der ligamenta rotunda, *Lawson Tait.*	15 T., glatt.	Uterus liegt anteflectiert; hat jedoch die Tendenz in Mittelstellung überzugehen, Dammhöhe 4 cm.	Nach 8 Monaten V., Recidive der Retroflexion.
23./I. 96.	*R. L.*, 30 J., I. par.	Cystis derm. ov. dextri, retroversio ut., prol. vag. ant.	Vaginale Ovariotomie, kolporrh. ant., vaginale Fixation, Platzen der Cyste.	14 T., glatt.	Uterus liegt vorne, der Vorfall bedeutend geringer, spätere Dammplastik empfohlen.	1897 M., wieder Prolapsbeschwerden, trägt ein Ringpessar, Periode regelmässig.
16./I. 96.	*M. N.*, 26 J., I. par.	Retroflexio uteri fixati p. partum cong., endometritis, lange Catarrhbehandlung.	Vaginale Fixation, vorher Aufrichtung des Ut. nach *Schultze.*	13 T., glatt.	Uterus liegt vorne, ohne Beschwerden.	1897 V., Ut. liegt gut, keine Schmerzen, nur Dysmenorrhoe besteht fort.
4./II. 96.	*R. K.*, 22 J., III. par.	Retroflexio ut. mob., endometritis, erfolglose Pessarbehandlung, eineinhalbmonatliche Catarrhbehandlung.	Vaginale Verkürzung der ligamenta rotunda mit Seide.	11 T., glatt.	Uterus in stumpfwinkliger Anteflexion, frei beweglich.	1897 Mittheilung des Wohlbefindens, im Juli ein ausgetragenes Kind spontan geboren.
7./VI. 95.	*B. S.*, 35 J., II. par.	Retroversio uteri, ruptura perinei 2 cm.	Aufrichtung, *Lawson Tait.*	16 T., glatt.	Uterus in Anteflexion, Dammhöhe $4^1/_2$ cm.	1897 auf unserer Klinik ein zwar vorzeitiges Kind ohne den geringsten Dammriss spontan geboren (Complication starkes Oedem der Labien bedingt durch starken Eiweissgehalt des Harnes). Uterus liegt gut bei der Entlassung.
8./II. 94.	*A. S.*, 58 J., VI. par.	Prolapsus ut. totalis, ruptura perinei 2 cm.	Exstirpatio ut. tot. per vaginam, *Lawson Tait.*	14 T., glatt.	Vorfall zurückgehalten, Dammhöhe 5 cm.	October 1894 V., Inversion der ganzen Scheide, neuerliche Operation verweigert.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Simon*, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses, Prager Vierteljahrsschrift 1876, 3. Bd.
2. *Hegar-Kaltenbach*, Operative Gynäkologie 1897.
3. *Dorff*, Bericht über sämmtliche in Freiburg i. B. seit 1868 ausgeführte Prolapsoperationen, Wiener klinische Presse 1879, 1880.
4. *Sontag*, Plastische Operationen, *Hegar*'sche Jubiläumsschrift, Stuttgart 1889.
5. *Küstner*, Die Behandlung complicierter Retroflexionen und Prolapse, Sammlung klinischer Vorträge, I. Serie, 9. Heft.
6. *Küstner*, Die Principien der Prolapsbehandlung, Deutsche medicinische Wochenschrift 1894.
7. *Martin*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten 1887.
8. *Martin*, 246 Prolapsoperationen, Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.
9. *Mackenrodt*, Ueber den Prolaps und seine operative Heilung, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., 25. Bd.
10. *Mackenrodt*, Discussion in der Gesellschaft für Geb. u. Gynäk. Berlin, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., 35. Bd.
11. *Veit*, Discussion in der Ges. f. Geb. u. Gynäk., Berlin, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., 25. Bd.
12. *Winter*, Zur Pathologie des Prolapses, Festschrift für *Carl Ruge*, 1896.
13. *v. Rosthorn*, Discussion beim Leipziger Congresse, Verhandlungen d. deutschen Ges. f. Gyn., Leipzig 1897.
14. *Sänger*, Ueber Behandlung der retroversio-flexio uteri, Centralblatt f. Gynäk. 1885, Nr. 42.
15. *Löhlein*, Ueber die definitive Heilung der gewöhnlichsten Form von Rückwärtslagerung der Gebärmutter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., VIII. Bd.
16. *v. Winckel*, Pathologie der weiblichen Sexualorgane, p. 127.
17. *Esser*, Zur Therapie der retroflexio uteri, Dissertation, Bonn 1893.

18. *Stratz*, Die Frauen auf Java, Stuttgart 1897.
19. *Frommel*, Herstellung der Functionsfähigkeit der Adnexe nach Ventrofixation, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 27. Bd.
20. *Werth*, Ueber die Anzeigen zur operativen Behandlung der retroflexio uteri, Festschrift, Wien 1894.
21. *Theilhaber*, Die Therapie der retroflexio uteri, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., 2. Bd.
22. *Pozzi*, Des indications du traitement-opératoire dans les rétrodéviations de l'utérus, Revue de Gynécologie 1897.
23. *Flaischlen*, Discussion in der Ges. für Geb. und Gyn., Berlin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 30. Bd.
24. *Buschbeck*, Zur operativen Behandlung der retroflexio uteri, Archiv f. Gyn., 52. Bd.
25. *Miländer*, Ventrofixation des Uterus, Schwangerschaft und Querlage des Kindes, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 33. Bd.
26. *Olshausen*, Ueber Behandlung der Retrodeviationen des Uterus, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 32. Bd.
27. *Mackenrodt*, Die Therapie der retroflexio uteri, Deutsche medicinische Wochenschrift 1892.
28. *Orthmann*, Eine verstellbare Sondenzange zur Vaginofixation, Centralbl. f. Gyn., 1893.
29. *Dührssen*, Ueber vaginofixatio uteri, Centralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 30.
30. *Fehling*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, Stuttgart 1893.
31. *Küstner*, Referat über retroflexio uteri am Genfer Congresse 1896.
32. *Wertheim*, Neue Methoden der vaginalen antefixatio uteri, Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 10.
33. *Wertheim* und *Mandl*, Die Verkürzung der ligg. rot. und sacrout. mittelst coeliotomia vag. anterior, Centralbl. f. Gynäk. 1896, Nr. 18.
34. *Bode*, Intraperitoneale Verkürzung der ligg. rot. mittelst laparot. vag. anterior, Centralbl. f. Gyn. 1896.
35. *Mackenrodt*, Ueber die Ursachen der normalen und pathologischen Lagen des Uterus, Archiv f. Gyn., 48. Bd.
36. *Werth*, Ueber die Anwendung versenkter Catgutsuturen, Centralblatt f. Gyn. 1879.
37. *Sänger*, Ueber Perineorrhaphie durch Spaltung des septum rectovag. und Lappenbildung, Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 301.
38. *Stratz*, Operative Vorschläge, Centralbl. f. Gyn. 1890.

39. *Grünewaldt*, Eine Modification der Dammoperation nach *Lawson Tait*, Centralbl. f. Gyn. 1890.
40. *Vollrath*, Prolapsoperationen, Dissertation, Berlin 1891.
41. *Sänger*, Neuere Methoden der Perineorrhaphie, Archiv f. Gyn., 31. Bd.
42. *Freund*, Eine neue Prolapsoperation, Centralbl. f. Gyn. 1893.
43. *Gärtig*, Erfahrungen über die Prolapsoperation mittelst Drahtschnürnaht, Centralbl. f. Gyn. 1895.
44. *Flatau*, Ueber Vaginistrictur bei Prolaps, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., IV. Bd., 2. H.
45. *Asch*, Exstirpation des Uterus mit Resection der Scheide wegen Vorfalles, Archiv f. Gyn., 34. Bd., 2. H.
46. *Müller*, Verhandlungen der gynäk. Section, Naturforscherversammlung, Heidelberg 1889.

BERICHT ÜBER 600 AN DER K. K. DEUTSCHEN UNIVERSITÄTSFRAUENKLINIK ZU PRAG AUSGEFÜHRTE BAUCHHÖHLENOPERATIONEN.

Von

Dr. A. SCHALLY.

Man mag über den Werth statistischer Arbeiten noch so abträglich urtheilen, eine gewisse Bedeutung muss denselben doch zugeschrieben werden. Bei einem etwas grösseren Krankenmateriale liegt am ehesten die Verpflichtung vor, die während eines bestimmten Zeitraumes geleistete Arbeit zu überblicken und die dabei gewonnenen Erfahrungen zu verwerthen. Bei der heute bereits hoch ausgebildeten Technik der Bauchhöhlenchirurgie wird man dem Leser in dieser Hinsicht kaum etwas Neues bieten können. Doch findet sich dabei Gelegenheit, einigen hierbei in Betracht kommenden Fragen näher zu treten und die auf Grund eigener Beobachtung gewonnenen Anschauungen zum Ausdruck bringen zu können. Die auf den Congressen discutierten Themen: „zweckmässigste Art der Bauchnaht zur Vermeidung von Bauchwandbrüchen; Ursachen für die Entstehung von Ileus; Bevorzugung der Anwendung von feuchter oder trockener Asepsis" deuten zur Genüge an, welche Fragen bei einer solchen Statistik in Betracht zu ziehen sind. Abgesehen von dem Berichte der Erfolge, also nackten Zahlen, deren wir zu unserer Beruhigung bei dem Vergleiche mit anderen Anstalten bedürfen, wird auf die Erörterung jener besonders Rücksicht genommen werden.

In der vorliegenden Zusammenstellung soll über 600 abdominale, also durch Bauchschnitt ausgeführte Operationen am weiblichen Genitale — *alle vaginalen Eingriffe sind demnach ausgeschlossen* — berichtet werden, welche in einem Zeitraume von nahezu 6 Jahren zur Ausführung gelangten. Die Zahl derselben hat von Jahr zu Jahr zugenommen. Während sie in dem ersten

Jahre nach Uebernahme der Klinik durch den gegenwärtigen Vorstand nur 84 betrug, hat dieselbe im letzten Jahre die Zahl 121 erreicht. In jenem ersten Jahre musste noch an einer kleinen, vollkommen unzulänglichen Klinik mit 16 Betten bei enormer Raumbeschränkung gearbeitet werden. Seither sind durch Uebersiedlung in weitaus bessere Räume, die allerdings auch nur ein Provisorium darstellen, wesentlich günstigere Arbeitsbedingungen geschaffen worden. — Immerhin besitzt die Klinik nur einen einzigen Operationssaal, in welchem *alles* bis auf Ausräumungen nach septischem Abortus und Auskratzungen jauchender Krebse gemacht werden muss, welche letztere Eingriffe im Ambulanzraume ausgeführt zu werden pflegen. — Die Zahl der Betten ist auf 32 gestiegen und ist die Möglichkeit gegeben, bis zu 38 Kranke auf der Klinik unterzubringen.

In den letzten 2 Jahren ist kein einziger Todesfall in Folge von septischer Infection, welche der Klinik zur Last gelegt werden könnte, vorgekommen. Die Vermeidung solcher Ausgänge ist glücklicher Weise eine allgemeine geworden; dieselbe darf den verantwortlichen Vorstand einer Klinik nicht mehr erheben wie ehedem, sondern das Gegentheil muss ihn schwer deprimieren. Sie ist begründet in der Sorgfalt, mit welcher die Vorbereitungen getroffen sind, und liegt zum Theile auch in der vollendeten und exacten Technik des Operierenden. Hierbei kommt vor allem Erfahrung und manuelle Fertigkeit in Betracht. — Da die *Vorbereitungen* zu einer solchen, oft eingreifenden und zuweilen lange dauernden Operation überall nach gleichen Grundsätzen ausgeführt zu werden pflegen, bedarf es an dieser Stelle kaum mehr als einiger Andeutungen. Hier möge hervorgehoben werden, dass nach den üblichen Bädern und Darmentleerungen die Desinfection der Bauchdecken schon am Tage vor der Operation vorgenommen wird und über Nacht ein Umschlag mit 1 °/₀₀ Sublimatlösung liegen bleibt. Die Instrumente werden nach $^1/_2$ stündigem Auskochen auf sterilen Compressen ausgebreitet und schon lange nicht mehr aus antiseptischen Lösungen gereicht. Die Scheide wird jedesmal wie vor vaginalen Operationen desinficiert. Wo es angeht, wird auch die Gebärmutterhöhle so gut als möglich desinficiert. Alle Eröffnungen der Bauchhöhle werden in Beckenhochlagerung auf dem ursprünglichen *Trendelenburg*'schen Tisch ausgeführt; bei kleinen Tumoren und bedeutenden Verwachsungen in steiler Stellung, bei grossen Geschwülsten und Cysten mehr in einer der Horizontalen genäherten Lage. Die Vortheile jener Lagerungen sind so eminente und nahezu allgemein anerkannte, dass kaum ein Wort mehr

darüber verloren zu werden braucht. Die Sterilisation des Tupfermateriales geschieht durch Auskochen, die Aufbewahrung in schwachen Sublimatlösungen. Vor dem Gebrauche werden dieselben in gekochtem Wasser ausgewaschen. Die Tupfer werden feucht gereicht. Man hatte diess bisher in keiner Weise zu bereuen und sprechen die hier gemachten Erfahrungen *nur zu Gunsten der feuchten Asepsis.* — Die Sterilisation des Verbandmateriales erfolgt im strömenden Dampfe. Die Desinfection der Hände geschieht streng nach den Vorschriften von *Fürbringer.* Alle bei der Operation beschäftigten Aerzte tragen sterilisierte Mäntel. Während der Operation werden keine Antiseptica in irgend welcher Art verwendet; der Vorgang ist demnach rein aseptisch. Das Operationsfeld wird von sterilen Gazecompressen umgeben, die Kranke in warme, sterile Leintücher gehüllt.

Beim Ueberblicken der Statistik im Vergleiche mit anderen fällt die geringe Zahl von Todesfällen an *Ileus und Nachblutungen* auf. Das Auftreten von Ileus wurde durch folgende Momente wesentlich vermieden: vollständige Vermeidung von Eventration und von Berührung der Darmschlingen; möglichst kurzer Bauchschnitt, Beckenhochlagerung. Die Därme werden gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle aus dem Operationsfelde durch eine eingeschobene Compresse zurückgedrängt und zurückgehalten. Sorgfältige Deckung jeder subperitonealen Wundfläche und Vernähung jeder Bauchfellwunde. Vor Schluss der Bauchwunde wird das grosse Netz herabgezogen und wie eine Coulisse vor die Därme bis in das kleine Becken hinab ausgebreitet, so dass dieses und nicht etwa Därme mit den daselbst angelegten Serosanähten verkleben muss. Vermeidung von Compressivverbänden. Die nach den Operationen regelmässig darniederliegende Darmperistaltik wird schon nach 48 Stunden durch Clysmen angeregt. In Folge Beachtung aller dieser Vorsichtsmassregeln trat daher nur 3 mal Ileus als Zeichen der Darmocclusion auf. Der erste Fall kann eigentlich nicht direct mit der Operation in Verbindung gebracht werden; die beiden anderen waren insofern leicht zu diagnosticieren, als der Ileus nicht unmittelbar nach der Operation, sondern während einer anscheinend ganz normalen Reconvalescenz auftrat, also nicht etwa als Zeichen einer Peritonitis angesehen werden konnte.

I. Ein 22jähriges Mädchen, das wegen Endothelioma ovarii et peritonei (ein Tumor von mehr als 5 kg Gewicht) im Jahre 1892 operiert worden war. Während der Reconvalescenz trat bei derselben am 5. Tage nach der Operation ein apoplectischer Insult auf, weshalb Patientin nach erfolgter Heilung der

Bauchwunde zur internen Klinik transferiert wurde, *wo sie 5 Wochen nach erfolgter Operation unter die Erscheinungen einer acuten Darmocclusion zn Grunde gieng.* Die Section zeigte neben Secundärcarcinom des Bauchfells eine Anwachsung des Netzes und Dünndarmes im kleinen Becken, welche die Darmocclusion bedingt hatte.

II. 35jährige Frau, bei der ein kindskopfgrosses, breitgestieltes Myom der vorderen Wand des graviden Uterus abgetragen worden war. (1892.) Vom 3. Tage nach der Operation an normale Stuhlentleerung, vom 9. Tage an Sistieren des Abganges von Stuhl und Flatus, am 11. Tage ausgesprochener Ileus. Durch hohe Eingiessungen in das Rectum gelang es, die ganzen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen.

III. 52jährige Patientin, bei der (1895) eine mannskopfgrosse, mit Darmschlingen verwachsene Cyste des rechten Ovarium entfernt worden war. Am 6. Tage nach der Operation Auftreten der eben beschriebenen Symptome. Da dieselben durch hohe Eingiessungen nicht behoben werden konnten, wurde unverzüglich eine abermalige Laparotomie ausgeführt. Es zeigte sich, dass eine Dünndarmschlinge durch einen Netzstrang abgeschnürt worden war. Auch dieser Fall genas.

Die *Massnahmen betreffs der Vermeidung einer Nachblutung* erstrecken sich hauptsächlich auf die Sorgfalt bei Versorgung der Gefässe. Dieselbe geschieht in sehr exacter Weise durch Massenligaturen und *nochmalige separate* Unterbindung der *einzelnen* Gefässe in den Ligaturstümpfen. In den meisten Fällen wird noch der Stumpf durch Catgutnähte umstochen und mit Peritoneum überdeckt, so dass die Ligaturstümpfe retroperitoneal zu liegen kommen.

Diesem Umstande ist es zu danken, dass es nur in 3 Fällen zu Nachblutungen aus den Ligaturstümpfen kam.

I. 41jährige Frau, bei welcher (1894) eine interligamentäre, linksseitige Ovarialcyste, die in das Mesenterium der Flexur hineingewachsen war, exstirpiert wurde. Mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehenden, schweren Veränderungen im und um den Uterus wurde die Totalexstirpation desselben der Ausschälung der Cyste angeschlossen. Es mussten mehr als 80 Ligaturen der Mesenterialgefässe angelegt werden. Das Wundbett war nach abwärts gegen die Scheide wie gewöhnlich durch Jodoformgazestreifen drainiert und das Bauchfell zeltartig über der Scheidenwunde geschlossen worden. Diese Frau verblutete aus einem starken Aste der Arteria mesenterica inf., bevor noch ärztliche Hilfe geleistet werden konnte, am Tage der Operation.

II. 36jährige Patientin, bei der (1896) ein kindskopfgrosses, subseröses Myom, das der rechten Uteruswand aufsass und zum Theile interligamentär entwickelt war, enucleiert wurde. Das überschüssige Peritoneum wurde reseciert und das Wundbett ohne Drainage durch Catgutnähte verschlossen. Bei dieser Patientin kam es am Abende nach der Operation in Folge von Nachblutung in das Wundbett zu einem schweren Collaps. Die Blutung stand zwar von selbst, auch erholte sich die Patientin wieder, aber im weiteren Verlaufe kam es zur Vereiterung der fast bis zum Nabel reichenden Blutgeschwulst und zur Perforation durch die Bauchwunde.

III. 26jährige Frau, bei der wegen bestehender Bauchfelltuberculose und gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung der Adnexe die abdominale Radicaloperation ausgeführt wurde. $2^1/_2$ Std. p. op. starke Nachblutung aus der Scheide. Abermalige Eröffnung der Bauchhöhle. Entfernung einiger Blutcoagula und einer geringeren Menge flüssigen Blutes. Exitus am 7. Tage p. op.

Zu den intra- und retroperitonealen Ligaturen und zu Serosanähten wird in letzter Zeit *nur Catgut* verwendet, das nach der alten Methode mit Aether-Alcohol-Sublimat präpariert wird.

Zunächst werden die Strähnchen (etwa 20 Fäden) mit reiner Kalischmierseife ohne irgendwelchen Wasserzusatz mittelst steriler Hydrophilegaze $^1/_4$ Stunde lang eingerieben. Ist dies geschehen, so wird die Kaliseife aus den Strähnchen mit sterilen Gazebauschen so lange wieder ausgerieben, bis letztere ganz weiss bleiben. An dieser Manipulation betheiligen sich 2 Personen, welche nach gründlicher Desinfection ihrer Hände die Enden des Strähnchens mit der einen Hand festhalten und mit der anderen dessen Ausreibung vornehmen. Die um die Hand gewickelten Enden werden am Schlusse des Verfahrens besonders ausgerieben und nur zu vaginalen Operationen verwendet. Das so präparierte Catgut kommt auf 48 Stunden in Aether und von da auf 14 Tage in 2‰ Sublimatalcohol, der während dieser Zeit 1—2mal gewechselt wird. Das Catgut kommt also mit Wasser gar nicht in Berührung. Einerseits wird durch die Quellung des Catgut im Wasser die Infectionsgefahr für dasselbe erhöht, andererseits büsst dasselbe dadurch auch an Festigkeit ein, wie wir uns zu wiederholten Malen im Laufe der Operationen überzeugen konnten. Die Seide, welche in Form der Babinen bezogen wird, wird in 5% Carbolsäure $^1/_2$ Stunde lang gekocht und sodann in Sublimatalcohol aufbewahrt.

Unmittelbar vor jeder Operation wird nur so viel Catgut aus dem Gefässe genommen, als man zur Operation ungefähr braucht und dasselbe auf einer sterilen, feuchten Compresse aufgelegt. Die Seide kommt in abgekochtes, destilliertes Wasser. Die nach der Laparotomie etwa übrig gebliebenen Catgutfäden werden zu vaginalen Operationen verwendet, die Seide kommt dagegen in das Gefäss zurück und wird nur von Zeit zu Zeit wieder einmal ausgekocht (10 Minuten lang). Die Heilungserfolge mit diesem so präparierten Nahtmaterial waren namentlich in den letzten Jahren sehr gute. Im allgemeinen kann man sagen, je sorgfältiger die Präparation des Nahtmateriales vorgenommen wurde, desto besser waren die Erfolge; je schlechter und nachlässiger die Vorbereitung war, um so schlechter waren die Resultate. So traten während eines Jahres nach 90 Laparotomien 17mal Bauchwandabscesse und 8mal Stielexsudate auf, während wir in den letzten 2 Jahren hie und da zwar Hämatome der Bauchdecken, aber keinen einzigen Abscess beobachten konnten. In den meisten Fällen wurde die Bauchwunde ganz geschlossen. Nur bei unreinlichen Operationen, bei Verschmierung der Beckenhöhle mit Secreten oder Eiter, wo

man irgend eine der bekannten Formen von Eitererregern in den ausfliessenden Secreten nachweisen konnte, wurde Bauch- und Beckenhöhle *drainagiert.* Ebenso geschah es häufig nach der Ausschälung interligamentär entwickelter Geschwülste, wo wegen grosser Peritonealdefecte, die sich nicht decken liessen oder wegen stärkerer parenchymatöser Blutung der Douglas oder das Wundbett durch den unteren Winkel der Bauchwunde oder nach der Scheide drainagiert wurde. *In letzter Zeit war das Bestreben massgebend, die Drainage womöglich gänzlich zu vermeiden.* Die Resultate sprechen nicht dagegen.

Der Schluss der Bauchdecken geschieht durch Etagennaht und zwar werden Bauchfell und Fascie gesondert durch Catgutknopfnähte, die Haut durch fortlaufende Seidennaht geschlossen. Das wichtigste bei der Bauchnaht ist eine sorgfältige und exacte Fasciennaht, eine Erkenntnis, die schon lange vor *Winter's* Darlegungen am Wiener Gynäkologencongress an den Wiener Kliniken Platz gegriffen hatte. Bei der Fasciennaht wird die darunter liegende Muskelsubstanz in die Naht nicht mit einbezogen, also die Musculi recti selbst nicht vernäht. In jenen Fällen, wo in Folge der grossen Ausdehnung des Abdomen durch die Tumoren die Recti auseinandergewichen, die Bauchwandschichten sehr atrophiert waren und daher eine Trennung zwischen Fascie und Peritoneum entweder gar nicht oder nur schwer durchzuführen war, wurden Fascie und Peritoneum zugleich durch gemeinsame Catgutknopfnähte vereinigt.

Die Naht der Bauchdecken hat von jeher wegen der Vermeidung von Bauchwandbrüchen alle Operateure beschäftigt und sind die verschiedensten Verfahren vorgeschlagen und versucht worden. Ausser der Kürze des Schnittes kommt es vor allem darauf an, die Ränder der Fascie hervorzuziehen und beim Schliessen der Nähte in Contact zu bringen. Geschieht dies nicht, so legen sich Muskel und Zellgewebe dazwischen und der Verschluss der Bauchhöhle wird ein unsolider. Weniger fällt dies nach Entfernung einer grossen Geschwulst ins Gewicht, weil da in Folge der starken Ausdehnung eine geringere Spannung der Fascie besteht und dieselbe leicht auch ohne besondere Adaptierung in Berührung zu bringen ist. Ist die Geschwulst jedoch klein, sind die Bauchdecken straff und fettreich, so ist der intraabdominale Druck oft so gross, dass die Fascienränder weit zurückweichen, wenn sie nicht durch eine besondere Naht in Contact gebracht werden. Nicht unwichtig ist es auch, in Rücksicht auf die Gefahr eines Bauchwandbruches der nach der Operation leicht auftretenden Tympanites entgegenzuwirken. Nicht ohne Bedeutung ist endlich

die rasche Ansammlung von Fett in den Bauchdecken Laparotomierter, weshalb derselben in den betreffenden Fällen entgegengearbeitet werden muss. Ist der Wundverlauf ein glatter gewesen, so verlassen die Kranken nach 14 Tagen das Bett. Es ist sicher unrichtig, dass die Heilung per secundam intentionem mit breiter Narbenbildung die Bauchwand besonders fest mache. Dass Drainage der Bauchhöhle, die extraperitoneale Stielversorgung, Hämatome, Bauchwandabscesse etc. ein prädisponierendes Moment für die Entstehung von Bauchwandbrüchen abgeben, ist einleuchtend und bereits allgemein anerkannt. Auch bei unserem Krankenmateriale konnten wir die Richtigkeit der Anschauung *Abel's* bestätigen, dass die Narbenfestigkeit vor allem durch 2 Momente beeinflusst werde; im günstigen Sinne durch eine exacte Wundnaht, im ungünstigen durch die Wundeiterung. Auch wir erzielten die besten Narben nach isolierter Fasciennaht und fanden, dass der schädigende Einfluss der Wundeiterung bei dieser Nahtmethode sich am wenigsten geltend macht. Ob durch die Constitution, durch frühzeitige Aufnahme der Arbeit, durch vorzeitiges Ablegen oder Nichttragen einer Bauchbinde, durch alsbald eintretende Schwangerschaft und anderes mehr die Zahl und Grösse der Brüche beeinflusst werde oder nicht, darüber können wir keinen Aufschluss geben, da wir nur eine verhältnismässig kleine Zahl unserer Kranken wieder zu Gesichte bekommen und die brieflichen Berichte, die wir fordern, nicht immer einlangen.

Bisher wurden unsere Laparotomierten angehalten, eine genau gearbeitete Bauchbinde 1 Jahr lang zu tragen. Seit *Abel's* Publication erhalten die Kranken, bei denen der Wundverlauf ein glatter war, keine Bauchbinde mehr.

Bis jetzt sind von den 600 laparotomierten Frauen 5 mit Bauchwandbrüchen wiedergekommen, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass überhaupt *in nur 5 Fällen nach den Laparotomien Ventralhernien* aufgetreten seien. Gewiss ist aber die Zahl derselben keine grosse und jene der dadurch verursachten Beschwerden gering, sonst wäre nicht einzusehen, warum gerade nur 5 Patientinnen sich wieder an die Klinik gewendet haben. *In diesen 5 Fällen handelte es sich entweder um Drainage oder Eiterung oder endlich beides zusammengenommen.*

I. Bilateraler Adnextumor 1892 beide Adnexe entfernt, Uterus ventral fixiert, *Drainage* des Douglas durch den unteren Winkel der Bauchwunde. (1894 Radicaloperation des Bauchwandbruches.)

II. Myomotomie mit *extraperitonealer* Stielbehandlung (1898 op.), die Bauchhöhle hinter dem Stumpfe *drainagiert*. (1896 Radicaloperation des Bruches.)

III. Linksseitige Eitertube. (1894 op.) Wegen zu straffer Verwachsung Einnähen des Eitersackes in die Bauchwunde, Incision *(Streptococceneiter), Drainage.* (1895 Radicaloperation des Bruches.)

IV. Ventrale Fixation des Uterus wegen Prolapsus uteri. Abstossung der versenkten Fixationsnähte (Seide) durch *Eiterung*. (1897 wieder erschienen; da der Bruch sehr klein und die Beschwerden kaum nennenswert waren, erhielt Patientin eine Leibbinde verordnet.)

V. Parametranes Exsudat. Incision in der Linea alba (1896), Eröffnung und Entleerung des *Eiterherdes, Drainage.* (1897 Radicaloperation des Bruches.)

Noch einige Worte über *das Platzen der Bauchnarbe nach Laparotomien.* Dasselbe beobachteten wir 3 mal.

I. Carcinoma ovar. et periton. Ascites. Probeincision. Am 10. Tage p. op. Entfernung der Nähte. Am 11. Tage Platzen der Bauchnarbe, Secundärnaht. Später an Marasmus †.

II. Myomotomie (supravag. Amputation mit retroperitonealer Stielbehandlung). Beim 1. Verbandwechsel am 10. Tage p. op. bemerkt man in der Mitte der $10^1/_2$ cm langen Narbe eine ca. 3 cm lange, offene Stelle, in welcher Netz vorgelagert ist. Secundärnaht, Heilung.

III. Myomotomie (Totalexstirpation des myomatösen Uterus). Am 10. Tage Entfernung der Nähte. Am 11. Tage Platzen der Bauchnarbe. Secundärnaht. Am 16. Tage p. op. Exitus. (Perforation eines Ulcus rotundum ventriculi — Peritonitis.)

Die beiden letzten waren in Folge bedeutender Blutverluste vor der Operation sehr herabgekommen (*Fleischl* 20%), der Heilungstrieb bei ihnen ein zweifellos sehr geringer.

Der *Verband* nach den Laparotomien ist gewöhnlich ein einfacher Heftpflasterverband. Nur in seltenen Fällen, wo z. B. viel Ascites sich vorfand, oder wo eine stärkere parenchymatöse Blutung zu befürchten stand, wurde ein Compressivverband angelegt.

Die *Nachbehandlung* deckt sich mit der überall sonst gebräuchlichen. Grossen Werth legen wir, wie schon bemerkt, darauf, regelmässig am 3. Tage nach der Laparotomie durch Kamillentheeklysmen die Peristaltik des Darmes in milder Weise anzuregen. Nach dem Rathschlage *Leopold's* wird bei stark ausgebluteten Kranken oder bei solchen, wo eine schwere, blutige Operation zu erwarten ist, in den letzten Tagen vor und auch nach der Operation durch Kochsalztransfusionen und Infusionen für eine genügende Füllung des Kreislaufes gesorgt (Myome, Extrauterinschwangerschaft etc.). Bei stark ausgebluteten Patientinnen gelang es auf diese Weise in Verbindung mit einer entsprechenden Pflege und Ernährung den Hämoglobingehalt des Blutes von 20% innerhalb 14 Tagen bis auf 40% zu bringen.

Von 600 Operierten starben 50, was einer *Gesammtmortalität von 8·3 %* entspricht.

Art der Operation.

1.	Ovariotomien	197,	gestorben	7	= 3·55 %,
2.	Myomotomien:				
	a) supravaginale Amputation m. retroperit. Stielbehandlung	77,	„	1	= 1·3 %,
	b) supravaginale Amputation m. extraperit. Stielbehandlung	3,	„	2	
	c) Totalexstirpation des Uterus	30,	„	5	= 16·66 %,
	d) Abtragung gestielter Myome	9,	„	Ø	
	e) Enucleation von Myomen	9,	„	Ø	
3.	*Freund*'sche Operation	21,	„	10	= 47·6 %,
4.	Extrauterinschwangerschaften	22,	„	4	= 19·1 %,
5.	Adnexoperationen	104,	„	4	= 3·85 %,
6.	Probeincisionen	55,	„	10	= 18·2 %,
7.	Ventrale Fixation des Uterus	20,	„	Ø	
8.	Incision von Eiterheerden	11,	„	4	= 36·3 %,
9.	Ventral- und Umbilicalhernien	11,	„	1	
10.	Combinierte u. andere Operationen	31,	„	2	= 6·4 %.
		Sa. 600,	gestorben	50.	

Die Fälle von weit vorgeschrittener Extrauterinschwangerschaft, sowie die Fälle von Sectio caesarea sind in diese Statistik nicht einbezogen.

1. Ovariotomien.

Gleich vorweg will ich bemerken, dass die Fälle von Ovarialcysten und soliden Ovarialtumoren, bei denen aus irgend einer Anzeige der Uterus entweder total oder supravaginal mit entfernt wurde, nicht in die Ovariotomien einbezogen sind, sondern sich in der Gruppe „andere Operationen“ befinden. Ferner fehlen hier alle Fälle von vereiterten Cysten, bei denen der Cysteninhalt durch Incision abgelassen, der Cystensack jedoch nicht entfernt wurde; sie finden sich in der Rubrik „Incision von Eiterheerden“.

Was zunächst das Alter der Frauen betrifft, an denen die Ovariotomie ausgeführt wurde, so befanden sich unter den Operierten:

4 Frauen, die unter 20 Jahren alt waren,
56 „ „ zwischen 20 und 30 Jahren alt waren,
62 „ „ „ 30 „ 40 „ „ „
35 „ „ „ 40 „ 50 „ „ „
27 „ „ „ 50 „ 60 „ „ „
9 „ „ „ 60 „ 70 „ „ „
3 „ „ „ 70 „ 80 „ „ „ und
1 Frau, die 81 Jahre alt war.

In 99 Fällen war die Ovariotomie durch keinerlei Verwachsungen compliciert, in 98 Fällen fanden sich dagegen Verwachsungen der verschiedensten Art (Uterus, Beckenwand, Bauchwand, Netz, Darm und Blase).

Anatomisch charakterisieren sich die durch Ovariotomie entfernten Tumoren in folgender Weise:

Glanduläre Kystome	127	= 64·34 %	71 % (together),
Papilläre Kystome	13	= 6·8 %	
Dermoidcysten	19	= 9·6 %	
Parovarialcysten	14	= 7·4 %	
Follikelcysten	2		
Tubo-ovarialcysten	5		
Fibrome	2		
Carcinome (Papillome)	13		7·6 %. (together)
Sarcome	2		

(Kleinere Follikelcysten sind unter die Adnexoperationen gerechnet.)

Diese Zahlen stimmen mit denen *Olshausens* überein, der für die Häufigkeit der

Kystome (gland. u. papill.) 72·2 %,
für die Dermoidcysten 9·8 %,
und für die Parovarialcysten 6·1 % angibt.

Bei den malignen Tumoren kommt er allerdings auf die hohe Ziffer von 15 %.

Sieben von den papillären Kystomen hatten bereits zu Dissemination auf Netz und Peritoneum geführt, waren also schon nicht mehr gutartige Geschwülste im gewöhnlichen Sinne zu nennen.

In 5 Fällen der 197 Ovariotomien war die Operation durch Schwangerschaft compliciert, und zwar betraf diese Complication je 2 Fälle von Parovarialcyste und glandulärem Kystom, von denen eines interligamentär sass, und einen Fall von Follikelcyste.

Die Mütter genasen in allen Fällen, von den Kindern gieng bloss eines durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft

zu Grunde. Es betrifft dies den Fall von interligamentärem, glandulären Kystom, bei welchem wahrscheinlich in Folge des durch die Ausschälung des Kystoms bedingten Reizes am nächsten Tage nach der Operation die Frühgeburt in Gang kam.

Daraus geht hervor, dass die Prognose der Operation für die Mütter durch die Schwangerschaft nicht verschlechtert wird, und der Verlauf der Schwangerschaft durch die Operation nicht gestört zu werden braucht.

Wir müssen also jenen Recht geben, welche wie auch *Schröder*, *Olshausen* u. A. bei Vorhandensein einer Schwangerschaft die Ovariotomie für besonders indiciert halten, und zwar womöglich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, weil, wie sich *Schröder* in einem seiner Fälle überzeugen konnte, in der späteren Zeit die Lig. lata so blutreich werden, und der Stiel so verkürzt wird, dass die operativen Schwierigkeiten und Gefahren wachsen.

Unter dem Einflusse der Schwangerschaft und in Folge der sie begleitenden Vermehrung der Blutzufuhr zu den Genitalorganen gehen die Eierstocksgeschwülste nicht selten ein ungewöhnlich rasches Wachsthum ein. Die Mutter kann also offenbar bei frühzeitiger Operation nur gewinnen, da sie die Chancen der Operation auf jeden Fall zu tragen hat, aber bei frühzeitiger Operation all den Gefahren entgeht, die aus der Complication für Schwangerschaft und Geburt erwachsen. Einerseits kann die Quetschung der Geschwulst Blutungen in die Substanz und Hohlräume, häufiger noch Rupturen mit nachfolgender Peritonitis bedingen, andererseits tritt nicht selten Vereiterung oder Verjauchung ein, besonders bei Dermoidcysten. Ein solcher Fall kam vor 4 Jahren zur Beobachtung; in diesem Falle musste, da die Repositionsversuche sowohl von der Scheide als auch vom Mastdarm aus erfolglos blieben, wegen drohender Uterusruptur die Perforation des lebenden Kindes und die Punktion der Dermoidcyste durch das hintere Scheidengewölbe mittelst Troicart ausgeführt werden. Die Frau genas.*)

Endlich wäre die Gefahr der Stieldrehung namentlich während des Wochenbettes zu erwähnen. Wir brauchen nur an die grosse Schlaffheit der Bauchdecken und die beträchtliche Herabsetzung des intra-abdominalen Druckes nach der Entleerung des Uterus zu denken, um zu begreifen, wie leicht eine Stieldrehung bei jeder Bewegung der Wöchnerin zu Stande kommen kann. Das Kind fährt bei frühzeitiger Operation schwerlich schlechter, da auch ohne Operation die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht selten ist

*) *H. Fischer*, Prager Mediz. Wochenschrift, 1893, No. 24, 25.

und es bei frühzeitig ausgeführter Ovariotomie den grossen Gefahren entgeht, die ihm bei der Geburt drohen. Denn selbst kleine Geschwülste können mechanisch durch Verlegung des Geburtscanales hindernd wirken, während die grossen die Wehenthätigkeit, namentlich die Verarbeitung der Wehen und die Richtung der treibenden Kraft durch abnorme Lagerung des Uterus beeinflussen können (*Olshausen*).

Stieldrehung wurde unter 197 Fällen 25 mal beobachtet, was einer Frequenz von 12·7 % entspricht. Nur in wenigen Fällen machte dieselbe Erscheinungen und war vor der Operation diagnosticiert worden. In 3 Fällen sah man bei bestehender Stieldrehung stellenweise Necrose in der Cystenwand. Vereiterung oder Verjauchung der Cysten in Folge von Stieldrehung wurde jedoch nicht beobachtet.

Ileus als Zeichen der Darmocclusion trat nach ausgeführter Ovariotomie zweimal auf, das eine Mal allerdings erst nach fünf Wochen. (Siehe den einleitenden Theil.)

Die Zahl der wegen *Doppelseitigkeit* der Tumoren vorgenommenen Operationen betrug 23.

Dieselben wurden ausgeführt:

14 mal wegen bilat. glandul. Kystom.,
1 „ „ „ papillär. „
3 „ „ „ Dermoidcyste,
2 „ „ Dermoidcyste der einen und glandul. Kystom. der anderen Seite,
3 „ „ bilat. Carcinom des Ovarium.

In 18 Fällen wurde bei der Ovariotomie die Gelegenheit benützt, die ventrale Fixation des retroflectierten Uterus auszuführen, da man befürchtete, dass die Lageanomalie auch nach Entfernung der Cyste bestehen bleibe. 4 mal wurde gleichzeitig neben der Ovariotomie auf der anderen Seite die Adnexoperation wegen Pyosalpinx ausgeführt, und in 9 Fällen verband man mit der Ovariotomie die Enucleation subseröser Uterusmyome. 2 mal wurde nach vollendeter Ovariotomie die Radicaloperation von Inguinalhernien vorgenommen, einmal musste der während der Operation verletzte Darm genäht werden, und einmal complicierte der auf 20 cm mit der Eierstockscyste verwachsene Ureter die Operation.

Vereitert waren 5 Cysten.

Von den 197 Operierten starben 7, was einer *Gesammtmortalität von 3·7 %* entspricht. Erwähnenswerth ist dabei die Thatsache, dass *unter den letzten 100 Ovariotomien kein Todesfall zu verzeichnen ist.*

Wenn wir bei Feststellung der Mortalität zunächst die gutartigen Cysten von den malignen Geschwülsten trennen, wobei wir in die Gruppe der letzteren auch die 7 papillären Kystome zählen wollen, die bereits zu Metastasen auf Netz und Peritoneum geführt hatten, so erhalten wir

für die I. Gruppe 169 Fälle, gestorben 4 = 2·37 %,
„ „ II. „ 21 „ „ 3 = 14·28 %.

Die Todesfälle der I. Gruppe betreffen:

1. Kystoma glandulare, während der Operation Embolie der Art. pulm.

2. Vereitertes Kystoma glandulare, Platzen bei der Auslösung, Peritonitis suppur.

3. Kystoma glandulare interlig., Ovariotomie und nachfolgende Radicaloperation einer Inguinalhernie, an Sephthämie zu Grunde gegangen, die im Anschlusse an eine Fistula stercoralis entstanden war, welche bei der Radicaloperation der Hernie durch Verletzung des Darmes verschuldet wurde.

4. Tubo-ovarialcyste mit kleincystischer Degeneration der Adnexe der anderen Seite, Peritonitis suppur.

Die ersten 3 Fälle können wohl als üble Zufälle gedeutet, jedoch nicht unmittelbar auf Rechnung der Ovariotomie gesetzt werden. Rechnet man diese Todesfälle ab, so ergibt sich für die wegen gutartiger Eierstocksgeschwülste ausgeführten Ovariotomien eine *Mortalität von 0·6 %*.

Die Todesfälle der II. Gruppe betreffen:

Endothelioma ovar. sin. mit Ascites, gestorben 5 Wochen nach erfolgter Operation an innerer Incarceration. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um papilläre Kystome mit Metastasen auf Netz und Peritoneum. Beide erlagen einer septischen Infection.

2. Myomotomien.

a) Supravaginale Amputation des Uterus mit retroperitonealer Stielversorgung.

Uncompliciert 52,
compliciert 25 und zwar:

3 mal Gravidität,*)
7 „ Erkrankungen und Verwachsungen der Adnexe,
4 „ interligamentäre Entwicklung der Myome,
12 „ Verwachsungen verschiedenster Art (Bauchwand, Netz, Darm, Blase, Mastdarm).

*) *Kleinhans*, Prag. med. Woch. 1894.

6 Kranke waren im Zustande schwerster Anämie an die Klinik gekommen.

1 mal war das Myom cystisch,

1 mal sarcomatös entartet.

Gestorben 1 an Embolie der Art. pulm. 12 Tg. p. op.

b) Supravaginale Amputation mit extraperitonealer Stielbehandlung.

Alle 3 Fälle waren durch Adhäsionen von Netz und Darmschlingen, ferner durch Verwachsung der Adnexe compliciert.

Einmal erschwerte der tiefe Sitz des Tumor im kleinen Becken die Operation, und einmal mussten wegen allzu straffer Verwachsung mit dem Dickdarme mehrere Tumoren zurückgelassen werden.

In allen Fällen wurde die Bauchhöhle hinter dem Stumpfe drainagiert.

Todesfälle: 1 Perforationsperitonitis (Darmverletzung).
1 Myodegeneratio cordis, Anaemia gravis.

c) Totalexstirpation des myomatösen Uterus.

Uncompliciert 11,
compliciert 19, und zwar:

5 mal tiefer Sitz der Tumoren im kleinen Becken,
4 mal Complicationen von Seite des Harnleiters,
3 mal „ „ „ der Blase,
1 mal gangränöser Zerfall der Myome,
6 mal Erkrankungen der Adnexe (Kystom, Pyosalpinx),

daneben fanden sich noch Verwachsungen der Tumoren mit Netz, Darm und Bauchwand.

3 mal kamen die Kranken bereits im Zustande schwerster Anämie an die Klinik,
1 mal war das Myom cystisch,
2 mal sarcomatös entartet.

In 2 Fällen musste wegen des tiefen Sitzes der Tumoren die Enucleation, beziehungsweise die supravaginale Amputation des myomatösen Uterus der Exstirpation des Stumpfes vorausgeschickt werden.

Todesfälle: 2 an Anämie,
1 an Peritonitis (Perforation eines ulcus ventriculi).

Die betreffenden Kranken befanden sich bereits vor der Operation im Zustande schwerster Anämie,

1 an Sepsis (verjauchte Myome, Metrophlebitis),

1 an Peritonitis suppurativa (Platzen einer Pyosalpinx bei der Entwicklung des Myom).

In allen Fällen zeltartiger Verschluss des Bauchfelles im kleinen Becken über der Scheidenwunde, nur 2 mal (Platzen einer vereiterten Cyste und einer Pyosalpinx) wurde das Peritoneum über der Scheidenwunde nicht vernäht.

d) Abtragung gestielter Myome.

Uncompliciert waren 4 Fälle, bei den anderen erschwerten die Verwachsungen der Geschwülste mit Netz, Darm und Blase die Operation. Einmal war das Myom vereitert. Bei 3 fand sich Schwangerschaft, bei einem von diesen 2malige Stieltorsion.

In allen diesen letzteren Fällen verlief die Gravidität ungestört.

e) Enucleation subseröser Myome.

Uncompliciert 3,
compliciert 6, und zwar:

1 mal Gravidität (Enucleation und Castration. Abortus am folgenden Tage),
2 mal Verletzung der Blase,
2 mal Verwachsungen im Douglas (ventrale Fixation des Uterus).
1 mal Riss in das Parametrium und Mesosalpingium bei der Auslösung des Myom mit nachfolgender parametraner Exsudation.
1 mal trat nach der Enucleation eine schwere Nachblutung mit folgender Vereiterung der Blutgeschwulst ein, und
1 mal erschwerte die ungewöhnliche Grösse des interligamentär entwickelten cystischen Myom (15 kg) die Enucleation.

3. *Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus.*
(*Freund*'sche Operation.)

Alle Fälle waren insofern compliciert, als *bei denselben die Parametrien infiltriert* waren, bei manchen die Infiltration bis an die Beckenwand gieng, wodurch die Abbindung der Parametrien sich bisweilen äusserst schwierig gestaltete. Häufig riss der morsche Uterus beim Fassen mit den *Museux*'schen Zangen ein, einmal im Cervix ganz ab. Complicationen:

2 mal Blasenverletzung,
3 mal Harnleiterverletzung,
2 mal Erkrankung der Adnexe (Pyosalpinx, Kystom).

In 1 Falle wurde bei der Exstirpation carcinomatöser Drüsen in der Nähe der Art. iliaca ext. diese verletzt und musste unterbunden werden, einmal bestand neben dem Collumcarcinom des Uterus noch ein Carcinom des l. Ovarium, das mit exstirpiert wurde.

Zweimal hatte das Uteruscarcinom bereits auf die Scheidengewölbe übergegriffen und wurden diese noch nachträglich reseciert.

15 mal handelte es sich um Krebs des Gebärmutterhalses, 6 mal um Krebs des Gebärmutterkörpers.

Todesfälle: 9 an Peritonitis septica,
1 an Urämie (Ureterenunterbindung, abermalige Laparotomie, exitus inter op.).

4. *Extrauterinschwangerschaft.*

9 mal lautete die Diagnose auf Tubenschwangerschaft, 13 mal auf Hämatocelenbildung.

2 mal wurde wegen straffer Verwachsungen von der Exstirpation des Hämatocelensackes Abstand genommen, derselbe bloss ausgeräumt und drainagiert, 2 mal der Sack allein entfernt, dabei der Uterus 1 mal ventral fixiert, (beidemal drainagiert).

16 mal wurden die Adnexe mitentfernt (9 mal beiderseitig, 7 mal einseitig), 1 mal die abdominale Radicaloperation ausgeführt.

Todesfälle: 1 Peritonitis septica (Radicaloperat.),
1 Sepsis,
1 Pneumonie,
1 Degeneratio lipomatosa cordis.

5. *Adnexoperationen.*

50 mal beiderseitig.
33 mal einseitig.
20 mal abdominale Radicaloperation.
1 mal supravaginale Amputation des Uterus.

In 1 Falle (Haematosalpinx, Haematometra, Uterus bicornis) wurde die Exstirpation des rudimentären Uterushornes sammt der zugehörigen Hämatosalpinx vorgenommen und 4 mal verband man mit der Adnexoperation die Enucleation subseröser Fundusmyome.

Indicationen:
1 mal Osteomalacie,
5 mal Tuberculose,
1 mal Haematosalpinx,
3 mal Gynatresie,
21 mal cystische Veränderung der Adnexe,
79 mal eitrige Processe in den Adnexen.

Bei diesen letzteren kam es 47 mal zur Eröffnung von Eiterherden bei der Auslösung der Adnextumoren aus den Verwachsungen. 23 mal ventrale Fixation der Gebärmutter. In früherer Zeit wurde durchwegs drainagiert; trotzdem traten nachträglich häufig Stielexsudate und parametrane Infiltrate auf.

Dagegen war der Verlauf bei den radical Operierten (bis auf 1 † an Verblutung) ein glatter. Wie der Vorstand der Klinik bereits am letzten Gynäkologencongress bemerkte, gestaltet sich die Exstirpation des Uterus, wenn die Adnexe einmal frei präpariert sind, so leicht, dass kaum ein besonderer Zeitverlust damit gegeben ist.

Die Vortheile bei diesem Verfahren waren evident. Bei Beckenhochlagerung kann auch bei verhältnismässig kleiner Bauchwunde die Trennung auch der schwersten Verwachsungen unter sicherer Leitung des Auges zur Durchführung gelangen. Kommt es hierbei zu einer Einreissung eines Eitersackes, so kann die Bauchhöhle in vorzüglicher Weise vor dem Einfliessen des Inhaltes geschützt werden. Wir haben aber ein klares Bild von dem, was vorliegt, und können Schritt für Schritt ohne Gefährdung des Darmes, der Blase oder anderer verwachsener Organe vorgehen. Für die Drainage ist in ausgiebiger Weise durch das eröffnete Scheidenrohr Sorge getragen. Ist kein infectiöser Inhalt in die Bauchhöhle gelangt, dann kann die Serosa, wie bei der abdominalen Exstirpation des myomatösen Uterus, sorgfältig geschlossen werden, indess die subperitonealen Bindegewebswunden gegen die Scheide zu durch Jodoformgaze drainiert sind (18 mal). Ist während der Operation erwiesen worden, dass der Eiter kokkenhaltig sei, dann sieht man von der Vernähung des Bauchfelles ab und drainiert wie bei der vaginalen Exstirpation gegen die Scheide zu (2 mal).

Todesfälle: 1 an Sepsis (Platzen beider Eitersäcke),
1 an Perforationsperitonitis (Verletzung des Darmes),
1 an Urämie (Schrumpfniere),
1 an Verblutung.

Anmerkung: In 8 Fällen wurden die nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus zurückgelassenen, cystisch veränderten Adnexe entfernt, zweimal sah man sich nach ausgeführter Adnexoperation genötigt, den zurückgelassenen Uterus später durch abermalige Laparotomie zu entfernen. Diese Fälle sind unter Nr. 10 „Combinierte und andere Operationen“ aufgenommen.

6. Probeincisionen

und zwar wegen:

Carcinoma uteri et periton.	4,	gestorben	1
„ ovarii et periton.	17,	„	3
Kystoma papillare m. Metast.	6,	„	1
Carcinoma peritonei	5,	„	1
Sarcoma omenti et periton.	2,	„	1
Tuberculosis peritonei	15,	„	—
Sarcoma retroperitoneale	3,	„	1
Carcinoma vesicae felleae	1,	„	1
„ recti	1,	„	1
Cirrhosis hepatis, Ascites	1,	„	—
Sa.:	55,	gestorben	10

Todesfälle: 1 Fall in extremis eingebracht, einige Stunden post op.
2 Fälle im Collaps,
5 „ an Marasmus,
2 „ an Darmperforation,
ohne dass dieselben durch die Operation verschuldet waren.

7. Incision von Eiterherden.

11 mal wurden durch mediane Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba Eiterherde entleert.

Einmal handelte es sich um eine allseitig verwachsene, vereiterte Cyste, 6 mal um straff verwachsene Eitertuben, deren Probepunktion virulenten Eiter ergeben hatte und deren Auslösung ohne Ruptur der Säcke nicht wahrscheinlich schien. Dieselben wurden in die Bauchwunde eingenäht, eröffnet und drainiert.

Von diesen letzteren starben 2 (Pneumonie und Pyämie).

2 mal wurde wegen bestehender parametraner Entzündungsprocesse operiert und 1 mal bei einer schon sehr herabgekommenen Patientin ein vereitertes Dermoid, das allseitig verwachsen war, durch Laparotomieschnitt eröffnet; der Eiter wurde entleert, der Sack drainiert. Die Frau starb am 17. Tage p. op. an Marasmus. Endlich wurde wegen einer vereiterten Cyste, combiniert mit multiplen Myomen, der Versuch einer Operation gemacht. Dabei wurde der mit der Bauchwand verwachsene Dünndarm gleich bei der Eröffnung der Bauchhöhle mit der Cyste eröffnet. Da es unmöglich war, wegen der Verwachsungen den verletzten Dünndarm zu nähen, wurde ein Anus praeternaturalis angelegt. Die Frau starb 8 Tage nach der Operation an Inanition in Folge der Dünndarmfistel.

Von den radical operierten Bauchwandbrüchen starb eine an Embolie der Art. pulm. am 14. Tage p. op.

Die übrigen 2 Todesfälle, die unter Nr. 10 „Combinierte und andere Operationen“ angeführt sind, betreffen:

Eine Implantation des Ureter in die Blase bei Harnleiterscheidenfistel († Tuberculosis pulm.) und eine interligamentär entwickelte Ovarialcyste, bei der wegen Uterusmyomen die Totalexstirpation des Uterus ausgeführt wurde. Die 64 jährige Frau starb an Myodegeneratio cordis.

Rechnet man, wie dies auch andere thun, alle Todesfälle ab, die nicht durch septische Infection von aussen durch Operateur oder Assistenten verschuldet sind, so ergeben sich für die einzelnen Operationen folgende Mortalitäts-Verhältnisse:

Auf	Ovariotomien	3	Todesfälle	=	1·52 %
„	Myomotomien	1	„	=	0·78 %
„	*Freund*'sche Operationen	10	„	=	47·62 %
„	Extrauterinschwangerschaft	2	„	=	9·09 %
„	Adnexoperationen	2	„	=	1·92 %
„	Probeincisionen	Ø	„		—
„	Ventrale Fixation des Uterus	Ø	„		—
„	Incision von Eiterherden	2	„	=	18·18 %
„	Ventralhernien	Ø	„		—
„	combinierte und andere Operationen	Ø	„		—
	Sa.:	20	Todesfälle.		

Dies entspricht einer Mortalität von 3·33 %.



(Aus der deutschen geburtshilflichen Universitätsklinik zu Prag.)

WOCHENBETTSTATISTIK.

Vom klin. Assistenten

DR. LUDWIG KNAPP.

(Mit XL Tabellen im Texte.)

Im folgenden soll unsere im Vorjahre veröffentlichte *Wochenbettstatistik*[1]) im einzelnen genauer besprochen und gleichzeitig durch einige Nachträge ergänzt werden.

Der Hauptzweck unserer Statistik ist der, zunächst uns selbst einen Rechenschaftsbericht in Gestalt eines allgemeinen Ueberblickes unserer klinischen Thätigkeit zu geben; naturgemäss treten hiebei gewisse Fragen in den Vordergrund des Interesses, deren Erörterung die ermüdende Aufeinanderfolge der unvermeidlichen Ziffernrapporte weniger fühlbar gestalten soll!

Bei der Fülle des Beobachtungsmateriales fiel es nicht schwer, einzelnen dieser Fragen näher zu treten und das Ergebnis ihrer objectiven Prüfung durch unsere statistischen Daten in sprechender Weise zum Ausdruck zu bringen.

Um die für einen *Vergleich* unserer Statistik mit denen anderer Kliniken nöthige *Grundlage* zu gewinnen, wird an erster Stelle in kurzen Zügen ein Bild des *Betriebes des klinischen Unterrichtes* entworfen und werden die *Einrichtungen* und *Vorkehrungen*, welche zur *Verhütung des Wochenbettfiebers* zu Gebote stehen, besprochen.

Dem rein statistischen Abschnitte des Berichtes geht eine Darlegung unserer Anschauungen betreffs der *Temperaturmessungen* voraus und wird besonders auf das gegenseitige *Verhältnis zwischen Temperatur und Puls* näher eingegangen; hiebei ergiebt sich die Gelegenheit, auf einige bisher zu wenig oder gar nicht berück-

---

[1]) *v. Rosthorn, Wochenbettstatistik der deutschen geburtshilflichen Universitätsklinik.* Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1897, Bd. V.

sichtigte Punkte hinzuweisen; es folgt der *Zahlenbericht,* die *allgemeine Morbiditäts-* und die *Statistik der puerperalen Erkrankungen.*

Im besonderen werden die einzelnen *Gruppen von Erkrankungen* an Wochenbettfieber nach *spontaner* und *operativer* Geburt, bei *Erst-* und *Mehrgebärenden, Hausschwangeren* und *Gebärend-Eingebrachten* getrennt, und die Scheidung in *schwere* und *leichte puerperale Infectionen* durchgeführt; es folgt des genaueren die *Vertheilung der Fieberbewegung* auf die einzelnen Tage des Wochenbettes, ein kurzer Abschnitt über *Spätfieber* und eine gedrängte Uebersicht der *Untersuchungen bei Hausschwangeren mit Rücksicht auf den Zeitpunkt der folgenden Entbindung.*

Von den allgemeinen Gesichtspunkten finden das *Alter,* das *Verhalten der knöchernen und weichen Geburtswege,* die *Geburtsdauer,* die *Aufenthaltszeit* der Wöchnerinnen in der Anstalt, Berücksichtigung; es werden die *operativen Eingriffe,* welchen Fieber im Wochenbette folgte, sowie der *Verlauf der Nachgeburtsperiode* und der *Einfluss der beobachteten Geburtsverletzungen* besprochen.

Im Absatze über die *Aetiologie* des Puerperalfiebers sind Beobachtungen und Erfahrungen, welche sich bezüglich des *Verhaltens des Scheidensecretes* ergaben, mitgetheilt und wird der Standpunkt, welchen wir den *prophylaktischen Scheidenausspülungen* gegenüber einnehmen, präcisiert.

Einige *ihrer Aetiologie nach interessantere Fälle* werden kurz angeführt, für die Jahre 1896 und 1897 eine Uebersicht der *bei Gebärenden vorgenommenen inneren Untersuchungen* angereiht und einige Bemerkungen betreffs der *Gassengeburten* angeschlossen.

In eigenen *Jahres-* und *Monats-Tabellen,* sowie in entsprechenden *Curven* wird die zeitliche und numerische Vertheilung der Fieberfälle auf Hausschwangere und gebärend Eingebrachte in übersichtlicher Weise zur Darstellung gebracht.

Der die *Morbidität* behandelnde Theil wird durch einige auf die *Behandlung* unserer erkrankten Wöchnerinnen bezugnehmende Bemerkungen abgeschlossen.

Die *Mortalitätsverhältnisse* werden an der Hand der bei der Abhandlung der Morbidität herangezogenen Gesichtspunkte besprochen; auch hier folgen die entsprechenden *Jahres-* und *Monatstabellen*; zum Schlusse werden die bezüglichen *24 Krankengeschichten sammt Obductionsbefunden* im Auszuge mitgetheilt und das *Hauptergebnis* unserer statistischen Beobachtungen in Bezug auf die Morbidität und Mortalität zusammengefasst.

Die *Landesgebäranstalt*, ein mächtiger Rohziegelbau, welcher im Jahre 1875 mit einem Kostenaufwande von mehr als $^1/_2$ Million erbaut wurde, liegt an der Peripherie der Stadt, am sog. Windberg, rings von Gärten umgeben, unweit des alten Gebärhauses, jener Stätte, welche seinerzeit der Sammelpunkt aller in- und ausländischen Aerzte war, die das Bestreben sich in der Geburtshilfe tüchtig auszubilden an die berühmte Prager Schule zog.

Das Hauptgebäude, in dessen vorderem Trakte die Taufkapelle, die Kanzleien und Dienstwohnungen untergebracht sind, besitzt die Form eines Rechteckes und umschliesst einen 59 m langen, 43 m breiten Hofraum, welcher durch Anpflanzungen in einen Garten umgewandelt ist.

Die Seitentrakte des Hauptgebäudes enthalten im ersten Stocke die beiden Kliniken für Aerzte; zu ebener Erde ist die Hebammenklinik untergebracht.

Den Hintertrakt des Hauptgebäudes bildet ein nur ebenerdiges Gebäude, welches die Küchen und Magazine enthält, und eine breite Terrasse trägt, welche die Verbindung zwischen den beiden Seitenflügeln herstellt.

An die Seitentrakte schliessen sich jederseits 3 Flügeltrakte von je 66 m Länge und 10 m Breite an, die durch einzelne circa 20 m breite Gärtchen voneinander getrennt sind. Diese schmalen Flügeltrakte stehen daher von drei Seiten vollständig frei; die etwas über 3 m breiten Corridore dieser Trakte hängen mit dem Hauptcorridore von etwa 74 m Länge zusammen. Der Hauptgang besitzt 8, der Seitengang 9 unmittelbar ins Freie führende Fenster.

Der der deutschen Aerzteklinik zur Verfügung stehende erste Stock des Hauptseitentraktes enthält einen grossen und einen kleinen Kreissaal, einen Hörsaal, ein Inspectionszimmer für die diensthabenden Aerzte und ein an den grossen Kreissaal anstossendes Wohnzimmer für die dienstfreie Hebamme. Ferner befindet sich im ersten Stockwerke durch einen eigenen Gang, dessen Fortsetzung auf die Terrasse führt, von dem Haupttrakte getrennt, ein Saal für Uebungen an Phantomen; in diesem Raume werden auch die Operationscurse für Sudierende und Aerzte abgehalten.

Die Wochenzimmer sind in den Seitenflügeln, die Schlafräume für die Schwangeren (4 Zimmer) in einem der Seitenflügel und im Hintertrakte des Hauptgebäudes zu ebener Erde untergebracht.

Der *grosse Kreissaal* besitzt eine Länge von 14 m und eine Breite von $7^1/_2$ m; vier Fenster desselben münden auf den grossen Gartenraum, zwei auf den Hauptgang.

Der *kleine Kreissaal*, von gleicher Breite und einer Länge von

$9^1/_2$ m, ist gleichfalls mit einer Seite, an welcher sich 2 Fenster befinden, gegen den grossen Hof zu gelegen.

Der grosse Kreissaal dient zur Aufnahme jener Gebärenden, welche nicht fiebern und ausserhalb der Anstalt nicht untersucht worden waren, der kleine für inficierte oder einer Infection verdächtige Fälle; ersterer ist für gewöhnliche Verhältnisse auf einen Belag von 6, der letztere für einen solchen von 4 Kreissenden eingerichtet; es ist somit für jede einzelne Frau ein mehr als hinreichender Luftcubus vorgesehen.

Für die sog. „reinen Fälle“ ist im grossen Kreissaale selbst eine Blechbadewanne, welche nach jedesmaligem Gebrauch gründlich gesäubert wird, aufgestellt; für die infektiösen und infektionsverdächtigen steht eine Terrazzowanne in einem kleinen Vorraume, unmittelbar vor dem kleinen Kreissaale, zur Verfügung.

Die im folgenden zu besprechenden Einrichtungen, einschliesslich der bereits erwähnten Bäder, sind durchwegs erst im Laufe der letzten 6 Jahre nach den Angaben des derzeitigen Vorstandes der Klinik geschaffen worden. Dem k. böhm. Landesausschusse sowie Herrn Prof. *Schwing,* dem bisherigen Director der Landesgebäranstalt, ist die Klinik für die bereitwillige Förderung der diesbezüglichen Wünsche zu grossem und bleibenden Danke verpflichtet.

Den modernen hygienischen Anforderungen entsprechend wurde zunächst für zweckmässige *Badeeinrichtungen* und *Warmwasserleitungen* gesorgt, der grosse wie der kleine Kreissaal an den Wänden sowie an der Decke mit einem haltbaren hellen *Oelanstriche* versehen, an Stelle des Holzbodens kamen *Terrazzoböden;* es wurde ein *Sterilisator* für Verbandstoffe angeschafft, die aus Holz angefertigten *Einrichtungsgegenstände* (Kästen, Sesseln) wurden auf das Nothwendigste beschränkt, beziehungsweise durch eiserne ersetzt; diese Gegenstände, sowie die *eisernen Betten,* welche mit Drahtmatratzen versehen sind, besitzen einen *weissen Oelanstrich.*

In den letzten zwei Jahren wurden ein grosser *Instrumentenschrank* aus Glas und Eisen, zwei *eiserne Schränke* für Wäsche und Verbandstoffe und in jüngster Zeit ein allen in technischer Beziehung zu stellenden Anforderungen entsprechender *Operationstisch* angeschafft.

Die Reinigung der Kreissäle, welche gleichzeitig als Operationsräume dienen, erfolgt täglich des Morgens und zwar durch Abwischen des Bodens mit nassen Tüchern; einmal in der Woche werden die Terrazzoböden, sowie sämmtliche waschbaren Ein-

richtungsgegenstände mit Seife und Bürste gründlich abgerieben; mindestens einmal im Jahre werden die Kreissäle abwechselnd vollständig geräumt und diese Zeit dazu benützt, auch die Wände und Decken derselben abzuwaschen.

Die Waschvorrichtungen für die Hände bestehen aus je zwei Kipplavoirs, oberhalb welchen sich die Hähne der Kalt- und Warmwasserleitung befinden.

Die *Wochenzimmer* enthalten einen Belagraum für je sechs Wöchnerinnen; die 6 Betten für diese, sowie jene für die Kinder sind gleichfalls aus Eisen angefertigt. Für inficierte Wöchnerinnen stehen zwei eigene Zimmer zur Verfügung.

Nach je 10 tägigem Belage werden die Wochenzimmer, womöglich für einen ganzen Tag, geräumt, gründlich gereinigt und gelüftet.

Die *Verbrauchswäsche* wird in grossen Schränken, die in der Mitte der Wochenzimmer aufgestellt sind, aufbewahrt; beschmutzte Vorlagen, sowie die gebrauchten Wäschestücke werden schleunigst aus den Wochenzimmern entfernt, erstere verbrannt, letztere bis zum Waschen in Karbolsäurelösung aufbewahrt.

Die *Ventilation* in den Sälen, Gängen, Küchen und Aborten ist nach dem Pulsionssysteme in der Weise eingerichtet, dass zur Winterszeit die athmosphärische Luft zwischen Calorifer und Mantel erwärmt, durch Schläuche, welche im Mauerwerk gegen das Dach zu führen, ihren Abzug findet; im Sommer erfolgt die Ventilation durch einfache Luft-Zu- und -Ableitungen an der Decke und oberhalb des Fussbodens.

Für eine ausgiebige *Canalisation* mit reichlicher Spülung ist in ausgezeichneter Weise gesorgt; zur Ableitung der Cloakenluft dienen eigene Abzugsschläuche, welche durch besondere Schlote ins Freie führen.

Zur Besorgung der Wäsche ist ein eigenes Waschhaus mit einer separaten Abtheilung für die inficierten Wäschestücke eingerichtet.

Das *Material der Klinik* setzt sich aus Frauen zusammen, welche bereits mehrere Wochen (bis zu sechs) in der Anstalt verpflegt werden (Haus- oder Vorratsschwangere) und solchen, welche gebärend eingebracht werden.

Der *Vorgang bei der Aufnahme einer Schwangeren* ist folgender:

Der allgemeinen Besichtigung, welche sich auf eine oberflächliche Bestimmung der Zeitdauer der Schwangerschaft beschränkt und vorwiegend den Zweck verfolgt, Erkrankungen, welche eine Gefahr für die übrigen Pflegebefohlenen mit sich bringen könnten,

festzustellen, folgt im Falle der Aufnahme ein Reinigungsbad, dem, wenn bei der Besichtigung der Genitalien ein stärkerer Ausfluss beobachtet wurde, ein Sitzbad vorausgeschickt wird. Hieraus folgt die Aufnahme des genauen Befundes nach den Fragepunkten, welche in dem von mir seinerzeit unter Benützung der Formulare anderer deutscher Kliniken zusammengestellten, nachstehenden *Geburtsblanquette* enthalten sind.

Deutsche geburtshilfliche Klinik für Aerzte, Prag.

Jahr:

Journal-Nr.: **Schwangern-Nr.:** **Geburts-Nr.:**

Name, Alter, Stand, Religion, Geburts-, (Zuständigkeits-) letzter Aufenthaltsort.

aufgenommen am um Uhr als

Schwangere:	Gebärende:	nach theilweisem oder vollständigem Ablaufe der Geburt (Gassengeburt):
gravida	para	para

Besondere Bemerkungen:

Anamnese:

Verlauf früherer Schwangerschaften:

Zeit des Eintrittes und Verlauf früherer Geburten (einschliesslich der Fehlgeburten):

Verlauf des Wochenbettes:

Bisheriger Verlauf der gegenwärtigen Schwangerschaft:

Dermaliger Geburtsverlauf bis zur Zeit der Aufnahme (bei Gassengeburten Stunde, Dauer, Ort und besondere Umstände derselben):

Zeit der letzten Periode:

Eintritt der ersten Menstruation:

Verhalten der Menstruation:

Angaben über die ersten Kindesbewegungen:

Weitere diesbezügliche Wahrnehmungen:

Innere Untersuchungen und anderweitige geburtshilfliche Eingriffe vor der Aufnahme: wann? Ort und Zahl derselben, wie oft? ausgeführt durch?

Bisherige Desinfectionsverfahren, Scheidenausspülungen:

Allgemeine und besondere anamnestische Angaben bezüglich vorausgegangener oder bestehender Erkrankungen (Kinderkrankheiten, hereditäre Belastung, Rhachitis, Osteomalacie etc.):

Untersuchungen in der Anstalt:

	Datum	Stunde	Namen der Untersuchenden	Zahl der Untersuchungen	Bemerkungen
äussere:					
innere: während der Schwangerschaft					
während der Geburt					

Status:

Körperbeschaffenheit, Grösse, Knochenbau, Ernährungszustand:

Temperatur:

Puls:

Befund der inneren Organe:

Harnbefund:

Beschaffenheit der Brüste:

Brustdrüsensekret:

Form und Ausdehnung des Unterleibes (Maasse):

Beschaffenheit der Bauchdecken:

Form, Lage und Consistenz der Gebärmutter:

Stand des Gebärmuttergrundes:

Befunde der Auscultation:

Lage, Stellung und Haltung der Frucht:

Lebensäusserungen derselben; Kindesbewegungen; Herztöne:

Aeussere Beckenmaasse:

dist. spin. dist. crist. dist. trochant.

dist. tub. oss. ischii: conj. externa:

conjugata des Ausgangs:

Anderweitige Maasse:

Verhalten des Dammes; äussere Genitalien, vulva, hymen:

Färbung der Schleimhaut:
Secretion derselben:
Makroskopische Beschaffenheit des Scheidensecretes:

Mikroskopischer Befund:

Eventueller Befund in der Cultur:

Scheideneingang:
Scheide:

Scheidengewölbe:
Vaginalportion:

Aeusserer Muttermund:

Cervicalcanal:
Innerer Muttermund:
Vorliegender Kindestheil:

Innere Beckenmaasse:

Conj. diagon.: conj. vera:
Skutsch'sche Maasse:

Abtastung der linea innominata:
Austastung des Beckens:

Muthmasslicher Eintritt der Geburt:

Weiterer Verlauf der Schwangerschaft:

Geburtsgeschichte:

Eintritt in den Kreissesaal:
Eintritt der ersten Wehen:
Zeit des Blasensprunges (Menge, Beschaffenheit des Fruchtwassers):

Weite des Muttermundes zur Zeit des Blasensprunges:

Beginn der Austreibungsperiode:
Datum und Stunde der Geburt:
Datum und Stunde des Abganges der Nachgeburt:
Allgemeine Bemerkungen zur Geburt:

Weitere Beobachtungen bez. des Verhaltens der Gebärenden:

Puls	Temperatur

Wehenthätigkeit:

Untersuchungsbefunde: Zeit der Aufnahme derselben; durch wen?

Schliesslicher Ausgang der Geburt:

Austrittsart der Frucht: } bei spontaner Geburt:
Dammschutz: }

Kunsthilfe:

Indication hiezu:

Diensthabender Assistent:
" Operateur:
" Hebamme:
Bei der Geburt anwesend:

Hievon an der unmittelbaren Hilfeleistung betheiligt:
Operateur:
Assistenz:
Narkose (Dauer, Verlauf, Chloroformverbrauch):

Verband:
Instrumente:
Dammschutz:

Uebernahme des Kindes durch:

Geburtsverletzungen der Mutter:

Behandlung derselben und durch wen:

Kind:

Geschlecht: Länge: Gewicht:

Kopfmaasse:
Diam. Fr. Occ. M. Occ. S. occ. br. Bit. Bip. — Circf. Fr. occ. M. O. S. occ. br.

Körperbeschaffenheit:
Kopfgeschwulst:
Configuration des Kopfes:
Geburtsverletzungen:

Kind zur Zeit der Geburt		
lebend	scheintodt (Wiederbelebungsversuche)	todt (Todesursache)

Verlauf der Nachgeburtsperiode:
Beschaffenheit der Eitheile:
Form, Gewicht der Placenta:
Länge und Insertion der Nabelschnur:
Verhalten der Eihäute:
Besondere Bemerkungen:

Wochenbettsverlauf.

Datum	Temp.	Puls		Diät, Verordnungen.
			Allgemeinbefinden:	
			Rückbildung der Gebärmutter und Verhalten des Wochenbettflusses:	
			Milchsecretion:	
			Bemerkungen bez. des Stillens:	
			Harn- und Stuhlentleerung:	

Verhalten des Kindes:

Allgemeinbefinden:
Nabelabfall:
Gewichtsverhältnisse:
Besondere Bemerkungen:

Entlassungsbefund der Wöchnerin am .... 18.......

Entlassungsbefund des Kindes am .... 18.......

Schluss-Uebersicht:

? par. Name, Alter:

Becken: normal:	pathologisch:
Geburtsverlauf: (Lage, Stellg., Rotation): Blasensprung:	Indicationen u. Art d. Eingriffe:
Dauer d. Eröffnungs- } Periode „ d. Austreibgs.- } Periode „ d. Nachgeburts- } Periode	Dauer d. Eröffnungs- } Periode „ d. Austreibgs.- } Periode „ d. Nachgeburts- } Periode
Geburtsdauer im Ganzen:	Geburtsdauer im Ganzen:
Wochenbettverlauf:	Klin., ev. pathol.-anat. Diagnose:
Verhalten d. Kindes: Anf. Gew. End. Gew.	Anf. Gew. End. Gew. Klin., ev. path.-anat. Diagnose:

Dauer d. Aufenthalts in d. Anstalt: Besondere Bemerkungen:

der Frau als Schwangere

als Wöchnerin

zusammen

des Kindes: Tage.

Rapport:

Mutter zugewachsen als			Kinder													
			Lebend geboren				Todt geboren								
							Frisch abgestorben				Faultodt				
Schwangere	Gebärende	Gassengeburt	Zeitig		Frühzeitig		Zeitig		Frühzeitig		Zeitig		Frühzeitig		Unzeitige Früchte
			K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	

Austritt der Mutter		Entlassen	Transferiert	geheilt	gebess.	ungehlt.	gestorben (Stunde)
	als Schwangere:						
	als Wöchnerin:						
des Kindes:							

Die *Gebärenden* erhalten unmittelbar nach ihrem Eintritte in den Kreissaal ein warmes Vollbad, um den ganzen Körper mit Seife (Kaliseife) und Bürste entsprechend zu reinigen. Bevor die Kreissende in das bereits vorbereitete Bett gebracht wird, erhält sie ein frisches Hemd.

Die Reinigung der Genitalien erfolgt im Bette auf der Leibschüssel. Zunächst werden, wenn nöthig, die Schamhaare gekürzt, das äussere Genitale, sowie dessen Umgebung (Pubes, Oberschenkel, Analgegend) mit Sapo kalinus gründlich eingeseift und mit warmem Wasser abgewaschen; dieser mechanischen Reinigung folgt eine Abspülung mit einer lauen Lysollösung (1 : 100); prophylaktische Scheidenausspülungen unterblieben seit 1. Mai 1896. Falls auf den üblichen Einlauf, oder spontan Stuhlgang erfolgt, wird eine neuerliche Abspülung der äusseren Genitalien, sowie der Analgegend vorgenommen; die Blase wird zum Zwecke der Untersuchung des Harnes mittels ausgekochter, in steriler Borlösung aufbewahrter, Glaskatheter entleert.

Allfällige Modifikationen dieses im allgemeinen beobachteten Vorganges ergeben sich von selbst; solche können eintreten, wenn die Frau unmittelbar vor der Geburt zur Aufnahme gelangt, sowie in jenen Fällen, welche besondere Massnahmen erheischen (Rasieren der Schamhaare vor operativen Eingriffen, desgleichen bei infectiösen Processen am äusseren Genitale, Fieber intra partum, in welch' letzteren Fällen die Desinfection von einer Hebamme, welche in den nächsten 24 Stunden mit reinen Fällen nicht in Berührung kommt, vorgenommen wird).

Der Bestimmung einer Lehranstalt entsprechend dient das reiche Material der Klinik *Unterrichtszwecken* in ausgedehntem Masse, zur Zeit des klinischen Unterrichtes zunächst zur Unterweisung der Studierenden (Praktikanten) in der äusseren und inneren Untersuchung Schwangerer; sobald sich dieselben auf diese Weise sowohl mit der Desinfections-, als auch mit der Untersuchungstechnik einigermassen vertraut gemacht haben, werden sie zu den Untersuchungen im Kreissaale zugelassen.

Ueberdies werden die Schwangeren in bestimmter Reihenfolge zu den Untersuchungen in Cursen, bei den praktischen Rigorosen und während der Vorlesung herangezogen; das Gleiche gilt, wenn auch in beschränktem Masse, von den Gebärenden.

Zu Beginn jedes Semesters werden in der *Antrittsvorlesung* vom Vorstande der Klinik die Studierenden *über die Gefahr* aufgeklärt, welche ihre geburtshilfliche Lehrzeit für die der Klinik anvertrauten Frauen unter Umständen nach sich ziehen kann; es

werden in grossen Zügen die Grundsätze der Asepsis und Antisepsis besprochen und eine Eintheilung der Studierenden in der Weise getroffen, dass diejenigen, welche sog. septische Collegien besuchen, von den übrigen gesondert verzeichnet werden; die Zulassung dieser zu den geburtshilflichen Untersuchungen ist an eine achttägige Abstinenzzeit gebunden.

Diesbezüglich heisst es in den an der Klinik geltenden Vorschriften:

Die Beschäftigung mit Leichentheilen oder mit Kranken, wobei die untersuchenden Hände mit jauchenden oder eitrigen Sekreten oder sonstigen Infectionsstoffen in Berührung kommen, schliesst das Prakticieren eine Woche hindurch aus. Die betreffenden Herren werden darum verpflichtet, sich in solchen Fällen auf das Gewissenhafteste vom Prakticieren ferne zu halten.

Die Praktikanten des ersten Semesters werden in Gruppen von 10, jene des zweiten Semesters in Gruppen zu 6 eingetheilt. Jede Gruppe prakticiert eine Woche in continuo, und zwar stets von Montag 2 Uhr Nachmittags bis nächsten Montag 2 Uhr Nachmittags. Die Ausschreibung erfolgt stets für mehrere Wochen voraus, damit die Studierenden ihre Zeiteintheilung, mit Rücksicht auf die einzuhaltende Abstinenzzeit, zu welcher sie sich verpflichten müssen, treffen können. Während des Aufenthaltes in der Anstalt steht der prakticierenden Gruppe ein gemeinsamer Schlafraum zur Verfügung, woselbst sie von jeder Geburt rechtzeitig verständigt werden.

Die *Desinfection der Hände* wird an der Klinik in folgender Weise durchgeführt:

Die Praktikanten haben in dem Vorraume vor dem Kreissaale ihre Röcke abzulegen, sich mit einer frischgewaschenen weissen Schürze zu bekleiden, die Hemdärmel über das Ellbogengelenk hinaufzustreifen und die Hände und Vorderarme vor allem durch 3 Minuten mit möglichst heissem Wasser unter Benützung der officinellen Kaliseife und eigener Handbürsten zu waschen.

Die Bürsten werden vor ihrem erstmaligen Gebrauche durch eine halbe Stunde ausgekocht und in Sublimatlösung 1 : 1000 aufbewahrt. Durch den Gebrauch schadhaft gewordene Bürsten werden nach Bedarf durch neue ersetzt, solche, welche nach der Untersuchung inficierter Gebärender benützt worden waren, werden sofort ausgeschieden. Selbstverständlich werden für die Untersuchungen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen verschiedene Bürsten verwendet.

Ein besonderes Augenmerk wird auf die Reinigung des Unternagelraumes, sowie des Nagelbettes gerichtet; die Nägel müssen selbstverständlich entsprechend gekürzt sein.

Der mechanischen Reinigung folgt das Eintauchen der Hände und das Abspülen der Vorderarme in 50proc. Alkohol durch eine Minute, hierauf abermals eine gründliche mechanische Reinigung

der Hände mittels Bürste in einer Sublimatlösung 1 : 1000. Den Schluss des ganzen Desinfectionsverfahrens bildet das Abspülen der Hände in einer 1proc. Lysollösung, um den Fingern bei der Vornahme der inneren Untersuchung die erwünschte Glätte zu verleihen.

Die Leitung der *Untersuchung auf dem Kreissaale* obliegt dem diensthabenden Assistenten oder in dessen Stellvertretung dem diensthabenden Arzte. Die Praktikanten werden vor der Vornahme der inneren Untersuchung auf die Einzelheiten, welche sie bei derselben zu berücksichtigen haben, aufmerksam gemacht und angewiesen, es sich zum Grundsatze zu machen, gründlich, aber schonend und möglichst rasch zu untersuchen.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Gebärende von dem diensthabenden Arzte, der diensthabenden Hebamme, sowie von zweien der prakticierenden Studenten einmal vor und einmal nach dem Blasensprunge untersucht; es entfallen demnach in der Regel sechs bis acht innere Untersuchungen auf die Zeit des Aufenthaltes der Gebärenden im Kreissaale. In vielen Fällen jedoch ergiebt sich die Nothwendigkeit, diese Zahl zu überschreiten; dies gilt besonders von den pathologischen Geburten, welche an und für sich eine öftere Vornahme der inneren Untersuchung erheischen, wenngleich auch in derartigen Fällen der ausgedehnteste Gebrauch von der äusseren Untersuchung gemacht wird.

Ueber die Zahl der inneren Untersuchungen werden seit den letzten Jahren genaue Aufzeichnungen in den Geburtsgeschichten geführt. Einer Durchsicht derselben ist zu entnehmen, dass in einzelnen Fällen bis zu 17 Untersuchungen vorgenommen wurden; in den Ferien wurde allerdings auch unter die Zahl von sechs Untersuchungen herabgegangen, desgleichen begreiflicher Weise, wenn die Frauen bereits nach dem Blasensprunge auf den Kreisssaal kamen, endlich in Folge äusserer Umstände, so bei Häufung mehrerer Geburten zu gleicher Zeit.

Während des Schuljahres 1896/97 war durch mehrere Monate die Untersuchung von Gebärenden mit stärkerem Ausflusse und pathologischem Scheidensekrete, dringende Fälle ausgenommen, vollständig aufgehoben; eine zeitweise Sistierung erwies sich als nothwendig während des Jahres 1896 vom 4./IV. bis zum 18./IV. und vom 20./IX. bis zum 30./IX., nachdem zu diesen Zeiten eine Häufung der Fieberfälle (sowohl der eingebrachten als auch der an der Klinik selbst erkrankten) eingetreten war.

Besondere Schwierigkeiten machen sich zuweilen bei der *Aus-*

wahl der zu untersuchenden Fälle bemerkbar; dies gilt besonders hinsichtlich der Studenten, welchen ja auch die Gelegenheit geboten werden muss, bereits inficierte Frauen, wenn es sich um lehrreiche pathologische Fälle handelt, zu untersuchen. Diejenigen Praktikanten, welche derartige Fälle untersuchten, werden in Evidenz geführt; desgleichen dürfen die zur Hilfeleistung bei derartigen Geburten herangezogenen Hebammen durch mindestens 24 Stunden keinen weiteren Geburtsfall übernehmen. Für die Aerzte der Klinik ist seit 1./II. d. J. ein eigener sog. Fieberdienst eingeführt, indem ständig ein zweiter Inspectionsarzt an der Klinik anwesend zu sein hat, welchem ausschliesslich nur die Leitung der Geburten bei inficierten Fällen zukommt; letzterer versieht auch den Dienst auf den Fieberzimmern der Wöchnerinnen.

Bezüglich der *Leitung der Geburt* ist zu bemerken, dass so lange als möglich ein konservatives Verhalten beobachtet wird. Ein besonderes Augenmerk wird darauf gerichtet, während der Ausführung des *Dammschutzes*, welcher nur vom Arzte oder von der Hebamme besorgt werden darf, die strengste Asepsis zu beobachten. Hiefür wird durch eine ebenso peinliche subjective Desinfection der Hände, wie sie für jede innere Untersuchung gefordert wird, sowie durch fortwährendes Abspülen des Dammes, sobald derselbe durch Kothmassen verunreinigt wurde, gesorgt. Die den Dammschutz besorgende Hand wird in sterile Gazebäuschchen eingehüllt, welche, so oft es nöthig erscheint, gewechselt werden.

Nach Beendigung der Geburt werden die beschmutzten Unterlagen gewechselt, nachdem zuvor durch eine desinficierende Abspülung die äusseren Genitalien gereinigt worden sind; wenn nicht bestimmte Gegenanzeigen bestehen, wird mit der Ausdrückung der Nachgeburt 1/2 Stunde lang gewartet. Während der folgenden zwei Stunden überwacht die Hebamme unter zeitweiser Controle des Arztes den Contractionszustand der Gebärmutter, und veranlasst, einen normalen Ablauf der Nachgeburtsperiode vorausgesetzt, die Ueberführung der frisch Entbundenen auf das Wochenzimmer.

Damit beginnt die *Beobachtung des Wochenbettverlaufes*, zu dessen Beurtheilung vor allem genau und regelmässig angestellte *Temperaturmessungen* unumgänglich nothwendig sind. Es ist selbstverständlich, dass bereits während der Geburt diesbezügliche Aufzeichnungen und zwar zweistündlich gemacht werden; im Wochenbette werden die Messungen, insolange keine Complicationen auftreten, nur zweimal des Tages wiederholt.

Seit einer Reihe von Jahren bieten die Ergebnisse der Temperaturmessungen im Wochenbette einen der beliebtesten An-

griffspunkte gegen Wochenbettstatistiken, indem auf die Unzuverlässigkeit der üblichen Temperaturbestimmungen hingewiesen wird.

Um derartigen Vorwürfen zu begegnen, ist es nothwendig, folgende Umstände zu berücksichtigen:

1. dürfen nur solche Thermometer verwendet werden, welche nicht nur dem praktischen Bedürfnisse entsprechen, sondern auch den Anforderungen genügen, die man an dieselben als Instrumente, die zu wissenschaftlichen Beobachtungen verwendet werden, zu stellen berechtigt ist;
2. müssen die Temperaturmessungen in verlässlicher Weise vorgenommen und deren Ergebnisse genau aufgezeichnet werden.

Was den ersten Punkt betrifft, so haben unsere Beobachtungen und Erfahrungen gelehrt, dass die gebräuchlichen Krankenthermometer, dies gilt sowohl von den Maximal-, wie von den gewöhnlichen Thermometern, selbst wenn sie mit der Marke „geprüft“ bezeichnet sind, durchaus nicht als vollkommen verlässlich angesehen werden dürfen.

Mit einem Normalthermometer verglichen, zeigen dieselben mehr minder beträchtliche Differenzen, welche, wenn sie nicht entsprechend corrigiert werden, zu fehlerhaften Resultaten der Messung und damit zu solchen in der Wochenbettfieberstatistik führen, solange daran festgehalten wird, die Grenze zwischen normalem und pathologischem Wochenbettverlauf bei einer Temperatur von 38° C. anzusetzen.

Eine Prüfung der Thermometer, welche an unserer Klinik in Verwendung standen, ergab nachstehende Resultate.

Zwei von dem Assistenten des hiesigen physikalischen Institutes, dem Herrn Doc. Dr. *Josef R. von Geitler*, geprüfte Thermometer (No. 410 und 285), welche im Kreissaale zur Bestimmung der Körpertemperatur der Gebärenden benutzt wurden, zeigten mit einem Normalthermometer (No. 161 972, welches laut Attestes der grossherzogl. sächs. Prüfungsanstalt vom 6. Februar 1896 bei 36°, 39° und 41° als fehlerfrei befunden war) verglichen, folgende unbedeutende Differenzen:

Tabelle I.

a.	b.	Diff.	c.	Diff.
36·12°	36·12°	± 0	36·15	+ 0·03
36·8°	36·78°	— 0·02	36·8	± 0
37·8°	37·75°	— 0·05	37·8	± 0
38·95°	38·95°	± 0	38·95°	± 0
39·85°	39·75°	— 0·1	39·85°	± 0
40·7°	40·6°	— 0·1	40·7°	± 0
41·15°	40·95°	— 0·2	41·05	— 0·1
41·85°	41·7°	— 0·15	41·75	— 0·1

a. = Normalthermometer,
b. = Thermometer No. 410,
c. = „ No. 285,
Diff. = Differenzen zwischen dem Normalthermometer und den Thermometern No. 410 und No. 285.

Unsere Thermometer zeigten also, wie aus beistehender Tabelle ersichtlich ist, um 0·1—0·15 Grad *weniger* an, als das Normalthermometer. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, da sämmtliche mit diesen Instrumenten ausgeführten Messungen geringere Werthe ergeben mussten, als der thatsächlichen Körpertemperatur entsprach. — Die beiden nach dem Normalthermometer corrigierten Thermometer wurden von uns zum Vergleiche mit den übrigen auf den Wochen-Zimmern in Verwendung stehenden Instrumenten benützt. Dabei überraschten die Ergebnisse dieser Prüfung ganz ausserordentlich. Die Controlmessung wurde ursprünglich unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln im Wasserbade, in späterer Zeit jedoch nur mehr, nachdem die (Maximal-) Thermometer zu gleicher Zeit in den Thermostaten eingebracht und in demselben durch mindestens 20 Minuten belassen worden waren, in der Weise ausgeführt, dass bei verschiedenen Einstellungen des Wärmeregulators von Zeit zu Zeit Ablesungen jedes einzelnen Thermometers vorgenommen wurden. Zum Vergleiche wurde jenes Thermometer gewählt, welches die jeweilige Temperatur im Thermostaten anzuzeigen bestimmt ist.

Es ergaben sich bei einer am 30./1. 97 vorgenommenen Prüfung unserer Thermometer, während das Vergleichsthermometer 36·6°, bei einer zweiten Messung 37·2°, bei einer weiteren 38·9° anzeigte, folgende Werthe:

Tabelle II.

Vergleichs-Thermometer	No. 8	Diff.	No. 12488	Diff.	No. 301	Diff.	No. 4974	Diff.	No. 785	Diff.
36·6°	36·6	—	36·6	—	36·6	—	36·6	—	36·4	— 0·2
37·2°	37·2	—	37·2	—	37·2	—	37·2	—	37·1	— 0·1
38·9°	38·9	—	38·9	—	39·0	+ 0·1	38·9	—	38·7	— 0·2

Vergleichs-Thermometer	No. 116	Diff.	No. 222	Diff.	No. 110	Diff.	No. 520	Diff.	No. 143	Diff.
36·6°	36·3	— 0·3	36·9	+ 0·3	36·5	— 0·1	36·8	+ 0·2	36·8	+ 0·2
37·2°	37·0	— 0·2	36·2	— 1·0	37·1	— 0·1	37·5	+ 0·3	37·3	+ 0·1
38·9°	39·0	+ 0·1	sofort gefallen	—	40·8	+ 1·9	39·1	+ 0·2	38·9	—

Vergleichs-Thermometer	No. 10	Diff.	No. 260	Diff.	No. 416	Diff.	No. 4165	Diff.	No. 298	Diff.
36·6°	36·4	— 0·2	36·6	—	36·6	—	37·0	+ 0·4	37·3	+ 0·7
37·2°	37·3	+ 0·1	37·3	+ 0·1	37·3	+ 0·1	37·5	+ 0·3	37·6	+ 0·4
38·9°	38·9	—	39·2	+ 0·3	39·0	+ 0·1	39·1	+ 0·2	39·0	+ 0 1

Vergleichs-Thermometer	No. 88	Diff.	No. 4992	Diff.	No. 1216	Diff.	No. 132	Diff.	No. 102	Diff.
36·6°	36·7	+ 0.1	37·0	+ 0·4	36·6	—	36·6	—	36·6	—
37·2°	37·4	+ 0·2	37·5	+ 0·3	37·3	+ 0·1	37·3	+ 0·1	37·1	— 0·1
38·9°	39·0	+ 0·1	39·0	+ 0·1	41·0	+ 2·1	39·3	+ 0·4	38 9	—

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Thermometer nur zum Theile richtig, besonders aber bei höheren Temperaturgraden bedeutende Differenzen zeigten, welche in einem Falle sogar 2° überschritten; selbstverständlich wurden das betreffende Thermometer sowie ein zweites (No. 222 obiger Tabelle), welches sich gleichfalls als vollständig unbrauchbar erwies, durch neue ersetzt.

Aehnliche Ueberraschungen boten wiederholte anderweitige Messungen, wobei sich selbst noch erheblichere Differenzen herausstellten; so ergab ein Vergleich neuangeschaffter Instrumente am 20. Juni vorigen Jahres folgende Uebersicht:

Tabelle III.

Vergleichs-Thermometer	No. 574	Diff.	No. 148	Diff.	No. 2888	Diff.	No. 2912	Diff.	No. 2913	Diff.
37°	37·2	+ 0·2	36·9	— 0·10	37·45	+ 0·45	37·3	+ 0·3	37·1	+ 0·1
38·3°	38·2	— 0·1	38·0	— 0·3	38·45	+ 0·15	38·57	+ 0·27	38·1	— 0·2
39°	39·1	+ 0·1	39·5	+ 0·5	39·3	+ 0·3	39·2	+ 0·2	38·95	— 0·05
41°	40·7	— 0·3	40·15	— 0·85	41·1	+ 0·1	41·14	+ 0·14	40·75	— 0·25

Vergleichs-Thermometer	No. 340	Diff.	No. 2870	Diff.	No. 5580	Diff.	No. 5579	Diff.	No. 5097	Diff.
37°	37·35	+ 0·35	37·45	+ 0·45	37·45	+ 0·45	37·4	+ 0·4	37·0	—
38·3°	38·3	—	38·4	+ 0·1	38·8	+ 0·5	38·6	+ 0·3	37·7	— 0·6
39°	39·2	+ 0·2	39·3	+ 0·3	39·5	+ 0·5	39·4	+ 0·4	38·45	— 0·55
41°	40·9	— 0·1	40·65	— 0·35	41·3	+ 0·3	41·0	—	39·9	— 1·1

Vergleichs-Thermometer	No. 350	Diff.	No. 4308	Diff.	No. 10	Diff.	No. 8	Diff.	No. 5581	Diff.
37°	37·3	+ 0·3	37·4	+ 0·4	37·25	+ 0·25	37·4	+ 0·4	37·35	+ 0·35
38·3°	38·3	—	38·45	+ 0·15	38·25	— 0·05	38·45	+ 0·15	38·5	+ 0·2
39°	39·3	+ 0·3	39·4	+ 0·4	39·2	+ 0·2	39·3	+ 0·3	39·5	+ 0·5
41°	40·85	— 0·15	41·2	+ 0·2	40·95	— 0·05	41·2	+ 0·2	41·25	+ 0·25

Vergleichs-Thermometer	No. 12488	Diff.	No. 4165	Diff.	No. 185	Diff.	No. 360	Diff.	No. 5124	Diff.
37°	37·35	+ 0·35	37·45	+ 0·45	37·3	+ 0·3	37·4	+ 0·4	37·3	+ 0·3
38·3°	38·6	+ 0·3	39·2	+ 0·9	38·4	+ 0·1	38·9	+ 0·6	38·35	+ 0·05
39°	39·3	+ 0·3	39·35	+ 0·35	39·35	+ 0·35	39·3	+ 0·3	39·3	+ 0·3
41°	41·1	+ 0·1	41·2	+ 0·2	41·15	+ 0·15	41·15	+ 0·15	40·4	+ 0·4

Das *Gesammtergebnis unserer Untersuchungen* lässt sich dahin zusammenfassen, dass unsere *Thermometer* im allgemeinen *zu hoch zeigten*, wodurch unsere Statistik zweifellos mehr im ungünstigen als im günstigen Sinne beeinflusst wurde.

Sämmtliche Temperaturmessungen wurden entweder von Hebammen oder Wärterinnen vorgenommen; bezüglich der hiebei zu beobachtenden Verhaltungsmassregeln sind denselben genaue Unterweisungen ertheilt. Die Messungen werden in Stichproben vom Vorstande, von den Assistenten, sowie von den diensthabenden Aerzten kontrolliert. Die Temperaturmessungen der Wöchnerinnen fallen in die Zeit zwischen 7—8 Uhr Morgens und 3—4 Uhr Nachmittags. — Dem Personale steht eine genügende Anzahl von Thermometern zur Verfügung, so dass, wenn auch nicht bei allen, so doch bei mehr als der Hälfte aller Wöchnerinnen, gleichzeitig die Thermometer eingelegt werden können; auf diese Weise können sämmtliche Temperaturmessungen der von einer Wärterin zu beaufsichtigenden Wöchnerinnen in einem Zeitraume von nicht ganz einer halben Stunde beendigt sein.

Während in früherer Zeit nur eine gewisse Anzahl von *Maximalthermometern* in Gebrauch stand, sind diese nunmehr ausschliesslich in Verwendung.

Das Thermometer bleibt in der vorher ausgetrockneten Achselhöhle mindestens 10—15 Minuten liegen, wird hierauf vorsichtig entfernt, abgelesen, und die Temperatur sofort verzeichnet.

Auf die von einzelnen Seiten ausgegangene Empfehlung hin, statt der Temperaturmessung in der Achselhöhle solche im Rectum vorzunehmen, wurden solche durch mehrere Wochen ohne jedweden Nachtheil, aber auch ohne dass ein besonderer Vortheil dieser Art der Temperaturbestimmung sich ergeben hätte, durchgeführt.

Das Mittel aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen ergab das bekannte Plus von 0·3° für Messungen im Mastdarme. — Wir sind daher wieder zu der bequemeren Art der Temperaturmessung in der Achselhöhle zurückgekehrt.

Der Temperaturmessung zumindest gleichwerthig ist die *Beobachtung des Pulses,* zumal dieser bekanntlich in vielen Erkrankungsfällen früher eine Steigerung der Frequenz erfährt, als sich ein Anstieg der Temperatur bemerkbar macht. Im allgemeinen dürfte eine Pulszahl von 90 Schlägen in der Minute als oberste Grenze für das physiologische Wochenbett gelten können, jene Fälle ausgenommen, in denen durch zufällige Complicationen (Anaemie, Eklampsie u. a.) andauernd oder vorübergehend eine höhere Pulsfrequenz bedingt sein kann.

Unter allen Umständen ist es wichtig, nicht das Verhalten der Temperatur oder des Pulses für sich allein, sondern vielmehr deren *gegenseitiges Verhältnis* zu berücksichtigen. Dieses Verhältnis kommt am anschaulichsten in *Curven* zum Ausdruck, welche zur Beurtheilung des einzelnen Falles geradezu unentbehrlich sind. Allgemein wird eine Kreuzung der Curve der Temperatur durch die des Pulses als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen; doch herrscht in der graphischen Darstellung der Temperatur- und Pulsschwankungen in den *Curventafeln der einzelnen Kliniken* noch keineswegs jene wünschenswerthe Gleichförmigkeit, welche für eine vergleichsweise Beurtheilung der einzelnen Fälle durchaus nothwendig erscheint. Meines Wissens wurde auf diesen Umstand bisher noch von keiner Seite aufmerksam gemacht.

Die Incongruenz der Curvenbilder erklärt sich aus dem Umstande, dass die einzelnen Kliniker durchaus verschiedene Verhältniszahlen zwischen Pulsfrequenz und Temperaturgrad annehmen.

Winter, der sich auf die Untersuchungen *Liebermeister's* stützt, verzeichnet bei einer Durchschnittstemperatur von 37·4° eine durchschnittliche Pulsfrequenz von 80 bis 82 Schlägen in der Minute; *Ahlfeld* giebt für eine Temperatur von 37·5° *normalerweise* gleichfalls 82 Schläge an, in seinen Fiebertabellen entspricht jedoch dieser Temperatur bereits eine Pulzfrequenz von 100; auch *Schultze* setzt einer Temperatur von 37·5° die Pulszahl 100 gleich, während in *unseren Tabellen*, gleichwie in denen *Leopold's*, der gleichen Temperatur bereits eine solche von 110 entspricht.

Damit seien nur einige wenige Beispiele angeführt. Vergleichen wir die in beifolgender Tabelle für die einzelnen Temperaturgrade angegebenen Pulszahlen, so fällt die bedeutende Differenz ohne weiters in die Augen.

Tabelle IV.

Temperaturgrade	Leopold, Rosthorn	Ahlfeld	Liebermeister
42°	—	—	121
41°	—	171	109
40°	—	150	105
39°	140	130	97
38°	120	110	88
37°	100	90	78

Noch mehr macht sich dies geltend, wenn man einen bestimmten Fall vergleichsweise in verschiedene Tabellen einzeichnet.

Wählen wir als Beispiel die folgende Curve, welche einem concreten Falle entspricht und einerseits in unser Schema, andererseits in das der *Ahlfeld*'schen Klinik eingezeichnet ist, so erhalten wir die Bilder in Tabelle V. und VI.

In Tabelle V. verläuft die Pulscurve in den ersten drei Tagen tief unterhalb jener der Temperatur, erst am 5. Tage kommt es zu einer unbedeutenden Kreuzung der beiden Curven, wobei die Pulscurve weit hinter der Temperaturcurve zurückbleibt; in Tabelle VI. hingegen kreuzt die Pulscurve die der Temperatur bereits am 3. Tage und erhebt sich mit einer abermaligen Kreuzung am 5. Tage sogar über die Höhe der Temperaturcurve, ganz abgesehen davon, dass bereits für die ersten drei Tage die Curven einander bedeutend näher gerückt sind.

Tabelle V.

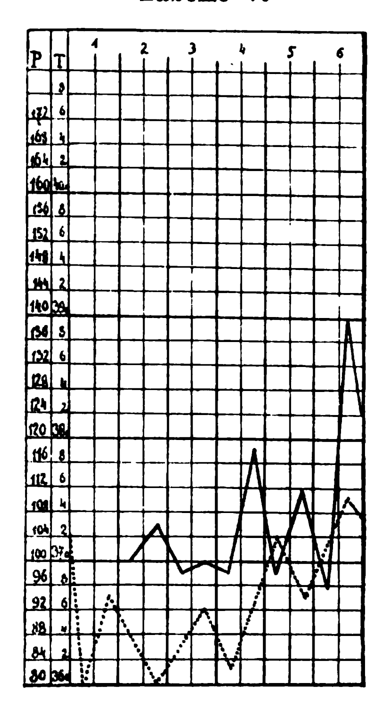
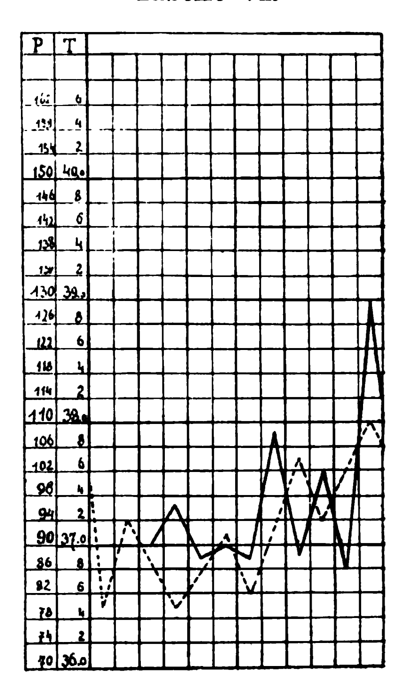


Tabelle VI.



Ein und derselbe Fall würde demnach an der Hand der graphischen Aufzeichnung in den verschieden gangbaren Curventafeln eine durchaus verschiedene Beurtheilung erfahren müssen.

Besonders auffällig veranschaulicht diese Thatsache ein weiteres Beispiel, welches ich einer Tafel *Winter's* über Fieber in der Geburt entnehme und im folgenden (S. 194, Tab. VII. VIII.) wiedergebe (Tabelle VII. die Originalcurve *Winter's*, Tabelle VIII. dieselbe nach unserer Tabelle umgezeichnet).

Während sich in Tabelle VII. der Puls vom Anbeginne nach einer Kreuzung durch einen steil aufsteigenden Curvenschenkel weit oberhalb der Temperaturcurve hält und dieselbe noch ein zweites Mal in beträchtlicher Weise kreuzt, hält sich die Pulscurve, in unsere Tabelle eingezeichnet (VIII.), fortwährend unterhalb der Temperaturcurve, ohne dieselbe zu kreuzen.

Um eine entsprechende Uebereinstimmung zu erzielen, wäre es nothwendig, durchwegs gleichgehaltene Tabellen zu verwenden. Dies gilt auch im Interesse der Uebersichtlichkeit und Erleichterung eines Vergleiches von der *Markierung der normalen Temperaturgrenze.* Rücksichtlich letzterer wäre wohl daran festzuhalten, als

Tabelle VII.

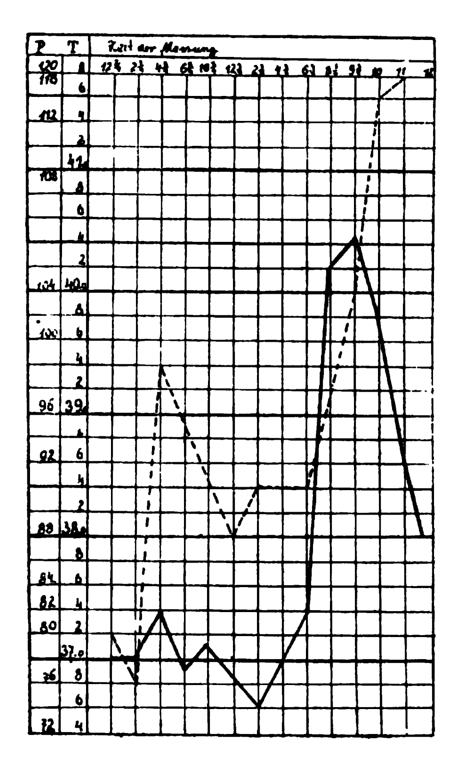
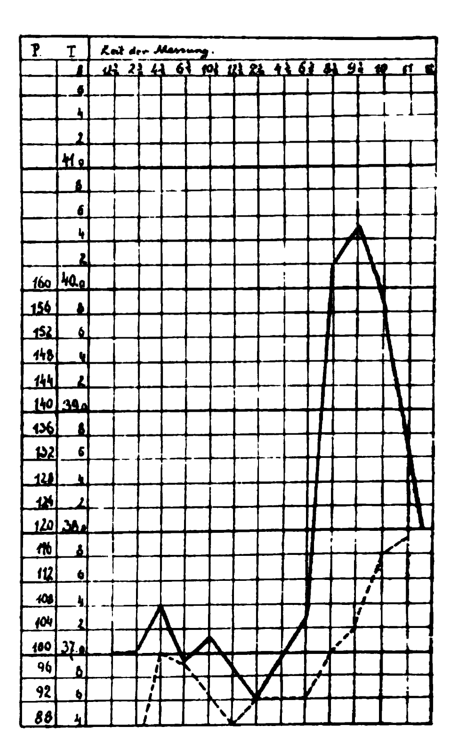


Tabelle VIII.



obere Grenze eine Temperatur von 38° C. zu normieren; so geschieht es beispielsweise in den an der *Jenenser* und *Marburger* Klinik gebräuchlichen Tabellen, während *Leopold* den Horizontalstrich bei 37°, *Winter* bei 37·4°, unsere Tabellen bei 37·6° im Drucke besonders hervorheben.

Für die Beurtheilung der puerperalen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse erscheint die Voranstellung eines *allgemeinen Ueberblickes über das gesammte Beobachtungsmaterial* geboten.

In der Zeit vom 1. Oktober 1891 bis 30. September 1897 standen 6226 Wöchnerinnen in klinischer Pflege und Behandlung; von diesen waren

3304 (= 53·06 %) Erstgebärende,
2922 (= 46·94 %) Mehrgebärende.

Während 145 Frauen (= 2·33 %) bereits nach theilweise oder vollständig abgelaufener Geburt in die Anstalt eingebracht worden waren, welche „Gassengeburten“ sich auf

62 (= 42·76 %) Erstgebärende und
83 (= 57·24 %) Mehrgebärende

vertheilten, hatten 6081 Frauen, u. zw.

3242 (= 53·31 %) Erstgebärende und
2839 (= 40·69 %) Mehrgebärende

in der Anstalt geboren.

5499 Geburten (= 90·43 %) erfolgten spontan,
582 „ (= 9·57 %) unter entsprechender Kunsthilfe.

Die spontanen und operativen Geburten entfallen auf Erst- und Mehrgebärende wie folgt:

Tabelle IX.

	Erst-gebärende	Mehr-gebärende	
spontan	2967	2532	5499
operativ	275	307	582
	3242	2839	6081

Es mussten somit die Geburten Erstgebärender in 6·63 %, die Mehrgebärender in 18·81 % durch Kunsthilfe beendigt werden.

Bei den *operativen Geburten* kamen die in beigefügter Tabelle angeführten Entbindungsverfahren, zum Theil in Combination miteinander, in Anwendung.

Tabelle X.

Art der Entbindung	Gesammt-zahl	%	Erst-gebärende	Mehr-gebärende
1. Zangen	212	3·51	145	67
2. Extractionen und Manualhilfen	124	2·36	72	52
3. Wendungen	86	1·39	12	74
4. Extractionen nach Wendungen	66	1·08	7	59
5. Symphyseotomie	2	0·03	—	2
6. Sectio caesarea	15	0·28	5	10
7. Einleitung der künstl. Frühgeburt	18	0·35	4	14
8. Perforationen	116	2·20	37	69
9. Decapitationen	10	0·19	—	10
10. Exenterationen	3	0·05	—	3
11. Embryotomien	4	0·07	1	3
12. Ausräumung bei Blasenmole	1	0·02	—	1
13. Koeliotomie bei Extra-uteringraviditaet in vorgeschrittenem Stadium	1	0·02	—	1

Die Procentzahl von 9·57 für operative Geburten entspricht dem conservativen Standpunkte, welcher an der Klinik grundsätzlich beobachtet wird; auf diesen Umstand wurde im einzelnen bereits in früheren Arbeiten aus unserer Klinik hingewiesen.

Im Anschlusse an — spontane, wie operative — Geburten waren grössere Eingriffe, wie Placentalösung, intra-uterine Tamponade, oder beide vereint, nothwendig und zwar

Tabelle XI.

	Im Anschlusse an spontan erfolgte Geburten			Im Anschlusse an operativ beendigte Geburten			Gesammtzahl
	bei Erstgebärenden	bei Mehrgebärenden	Summe	bei Erstgebärenden	bei Mehrgebärenden	Summe	
Placentalösung (Ausräumung, Entfernung von Placentaresten)	11	15	26	8	7	15	41
Intra-uterine Tamponade	8	9	17	4	6	10	27
Placentalösung mit nachfolgender Tamponade	5	3	8	6	1	7	15
	24	27	51	18	14	32	83

Unter den 6081 in der Anstalt erfolgten Entbindungen sind 64 mal (= 1·05 %) Zwillingsgeburten zu verzeichnen; letztere einbezogen, wurden folgende Kindeslagen beobachtet:

Tabelle XII.

Hinterhauptslagen	in	5788	Fällen	=	94·19 %
Scheitellagen	„	9	„	=	0·15 „
Stirn- und Gesichtslagen	„	39	„	=	0·64 „
Steisslagen	„	132	„	=	2·15 „
Fusslagen	„	69	„	=	1·12 „
Schief- und Querlagen	„	72	„	=	1·10 „
Schulterlagen	„	2	„	=	0·03 „
Unbestimmte Fruchtlagen (u. a. Früh- und Fehlgeburten)	„	34	„	=	0·55 „
		6145			100 %

Von besonderen Geburtscomplikationen kamen vor:

Eklampsie	in	28	Fällen	=	0·46 %
Placenta praevia	„	17	„	=	0·28 „
Enges Becken	„	186	„	=	3·05 „

Die *Beckenverengerungen* vertheilten sich wie folgt:

Einfach platte Becken	50
Allgemein verengte Becken	35
Rhachitisch platte Becken	57
Allgemein verengte rhachit. Becken	18
Osteomalacische Becken	12
Anderweitige, durch Wirbelsäulendifformitäten verengte Becken	14.

Bei diesen war in 86 Fällen (= 46·23 %) eine spontane Geburt möglich, in 100 Fällen (= 53·77 %) musste dieselbe künstlich beendigt werden.

Von den 6081 in der Anstalt entbundenen Frauen wurden *Erkrankungen im Wochenbette* (latente, chronische, subacute, acute, Allgemein- und Infectionskrankheiten, die puerperalen Infectionen mit einbezogen) *in 694 Fällen = 11·41* % beobachtet. Es verliefen demnach 5387 Wochenbetten = 88·59 % ungestört.

Von den 694 erkrankten Wöchnerinnen blieben 208 fieberfrei; in 622 Fällen = 10·23 % war das Wochenbett von Temperatursteigerungen begleitet.

Nach Abzug der Fieberfälle nicht puerperalen Ursprunges = 153*) beträgt demnach die *Gesammtzahl der Erkrankungen an Wochenbettfieber 333 = 5·43* %.

Tabelle XIII.

	Gesammtzahl	Hiervon entfielen auf				Gesammtzahl	Auf die Wochenbetten nach spontanen, resp. operativ. Geb. berechnet
		Erstgebärende	Mehrgebärende	Eingebrachte	Hausschwangere		
Spontan verliefen	174	109	65	76	98	174	8·16 %
Operativ beendigt waren	56	25	31	32	24	56	9·89 %
	230	134 = (58·26 %)	96 = (41·74 %)	108	112	230	

*) Diese 153 Fieberfälle nicht puerperalen Ursprunges betreffen:

I. allgemeine und fieberhafte Infectionskrankheiten (Tuberculose, Abdominaltyphus, Variola u. a.) 31

II. Erkrankungen der Respirationsorgane (Angina, Influenza, Pleuritis, Pneumonie, Pleuropneumonie, Bronchitis, Stomatitis, Pharyngitis) . . 57

III. Affectionen d. Brustdrüse (Excoriationen, Infiltrationen, Rhagaden, Mastitis) 43

IV. anderweitige Erkrankungen 22

153

In dieser Zahl sind 103 Fälle inbegriffen, welche bereits ausserhalb untersucht oder fiebernd eingebracht worden waren; diese abgerechnet verbleiben *auf Rechnung der Klinik allein* 230 Fälle von *Wochenbettfieber* = *3·78* %.

Von diesen 230 Fieberfällen, unter welche alle, auch die nur einmaligen Temperatursteigerungen einbezogen sind, soll zunächst die Rede sein.

Dieselben betreffen 134 Erst- und 96 Mehrgebärende; die gebärend Eingebrachten und die Hausschwangeren sind hiebei in annähernd gleicher Zahl (108 : 112) vertreten.

Tabelle XIV.

Jahr	Fieberfälle auf Rechnung der Klinik	Erstgebärende			Mehrgebärende			Ausserhalb nicht untersucht, gebärend eingebracht			Haus- oder Vorrathsschwangere		
		Summe	nach spont. Geburten	nach operat. Geburten	Summe	nach spont. Geburten	nach operat. Geburten	Summe	nach spont. Geburten	nach operat. Geburten	Summe	nach spont. Geburten	nach operat. Geburten
1891 (8 Mon.)	16	9	8	1	7	7	—	7	7	—	9	8	1
1892	49	29	26	3	20	12	8	23	20	3	26	18	8
1893	28	16	12	4	12	7	5	15	9	6	13	10	3
1894	17	10	7	3	7	5	2	6	4	2	11	8	3
1895	28	14	7	6	14	10	4	17	9	8	11	9	2
1896	28	40	34	6	26	16	10	29	17	12	37	33	4
1897 (9 Mon.)	26	16	14	2	10	8	2	11	10	1	15	12	3
	230	134	109	25	96	65	31	108	76	32	112	98	24

Auf die 5499 Wochenbetten *nach spontaner Geburt* entfallen **174** = *3·10* % Fieberfälle auf Rechnung der Klinik, von den 582 *nach operativ beendigter Geburt* 56 = *9·89* %. Die Zahl der Fieberfälle nach operativen Entbindungen überschreitet also die von Fieberfällen nach spontanen Geburten um ein Bedeutendes.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung (Tabelle XV.) hervorgeht, stellen die operativen Geburten auch ein grösseres Contingent zu den schweren Fieberfällen. Der in beistehender Tabelle getroffenen Scheidung in leichte und schwere Fieberfälle sind die Höhe des Pulses und der Temperatur, sowie ihr gegenseitiges Verhältnis, die Dauer des Fiebers, die Zeit des Aufenthaltes der Wöchnerinnen in der Anstalt, sowie der schliessliche Ausgang der Erkrankung zu Grunde gelegt:

Tabelle XV.

Fieberfälle		nach spontaner Geburt			nach operativer Geburt			Gesammtzahl	
		Erst-Gebärende	Mehr-Gebärende	zusammen	Erst-Gebärende	Mehr-Gebärende	zusammen		
leichte	nur einmalige Temp.-Steig.	6	4	10	2	1	3	13	189 = 82·17 %.
	eintägiges Fieber	38	33	71	7	8	15	86	
	mehrtägiges Fieber	46	20	66	10	14	24	90	
schwere		19	8	27	6	8	14	41 = 17·83 %.	
		109	65	174	25	31	56	230	

Diese Uebersicht zeigt, dass 189 Fieberfälle (= 82·17 %) leicht und 41 (= 17·83 %) schwer verliefen.

Trennen wir die Wochenbetten nach spontaner von denen nach operativer Geburt, so ergiebt sich, dass von den 174 Wochenbetten nach spontaner Geburt 147 (= 84·48 %) leicht und 27 (= 15·52 %) schwer fieberhaft verliefen, während sich das Verhältnis bei den 56 Wochenbetten nach operativer Entbindung wie 42 : 14 (75 : 25 %) stellt.

Die vorstehende Tabelle lehrt:

1. dass den operativen Geburten fieberhafte Wochenbetten überhaupt häufiger folgten, und

2. dass unter den puerperalen Erkrankungen nach operativen Geburten sich eine grössere Zahl schwerer Wochenbettserkrankungen fand als nach spontanen.

Die 13 Fälle von nur *einmaliger Temperatursteigerung* im Wochenbette betreffen 10 Wöchnerinnen nach spontaner (6 Erst- und 4 Mehrgebärende) und 3 nach operativer Geburt (2 Erst- und 1 Mehrgebärende).

Nur in zwei Fällen betrug die vorübergehende Temperatursteigerung über 39° und zwar je einmal am 1. und 5. Wochenbettstage; 38,5—38,9° wurde in 3 Fällen beobachtet, und zwar je einmal am 2., 6. und 10. Tage; bei den übrigen Fällen fand sich 4 mal 38° und ebenso oft 38,2°.

Der Puls erreichte nur zweimal die Höhe von 120 und hielt sich in den übrigen Fällen in den Grenzen zwischen 70 und 90 Schlägen.

Tabelle XVI.

An welchem Wochenbettstage?	in Fällen?	nach spontaner Geburt		nach operativer Geburt	
		u. zw.	dabei beobachtete Temp. bezw. Puls	u. zw.	dabei beobachtete Temp. bezw. Puls
am 1.	3	1	38 P. 96	2	38, P. 102 (Plac. praev., Wendung) 39·1, P. 84 (Zange)
„ 2.	1	1	38·9 P. 84	—	—
„ 3.	2	2	38.2 P. 72 38 P. 84	—	—
„ 5.	2	1	38·2 P. 117	1	39·6, P. 120 (Manualhilfe)
„ 6.	1	1	38·8 P. 126 (subinvol. ut.)	—	—
„ 8.	1	1	38·2 P. 112	—	—
„ 9.	2	2	38 P. 102 38·2 P. 90	—	—
„ 10.	1	1	38·6 P. 102	—	—

Die *eintägigen Temperatursteigerungen*, an denen 71 Wöchnerinnen und zwar 38 Erst- und 33 Mehrgebärende nach spontaner, 15 Wöchnerinnen, 7 Erst- und 8 Mehrgebärende nach operativer Geburt betheiligt waren, vertheilen sich auf folgende Tage:

auf den 1. Wochenbettstag in 15 Fällen
„ „ 2. „ „ 8 „
„ „ 3. „ „ 15 „

auf den 4. Wochenbettstag in 10 Fällen
„ „ 5. „ „ 9 „
„ „ 6. „ „ 8 „
„ „ 7. „ „ 6 „
„ „ 8. „ „ 1 „
„ „ 9. „ „ 3 „
„ „ 10. „ „ 1 „

In unseren 230 Fällen von Wochenbettfieber trat in 28 Fällen die Temperatursteigerung bereits unter der Geburt auf; hiebei wurden intra partum folgende Temperaturen beobachtet:

Tabelle XVII.

Erst-gebärende	Temperatur intra part.	Mehr-gebärende
7	38—38·5	9
5	38·6—39	2
1	39·1—39·5	1
13	—	12

In 20 von diesen Fällen — 8 mal davon wurde die Geburt operativ beendigt — dauerte das Fieber im Anschlusse an die Geburt fort, in 5 Fällen — darunter 1 Operationsfall — folgte der Geburt zwar ein Abfall zur Norm, es traten aber nach fieberfreien Intervallen neuerliche Temperatursteigerungen auf.

In den übrigen 205 Fällen, in denen sich die Temperatur zwischen 37·5—38° bewegte (38 Fälle), zumeist sich aber zwischen 37 und 37·5° (132 Fälle) oder gar unter 37° (35 Fälle) hielt, wurde 173 mal continuierliches Fieber beobachtet; 32 Wöchnerinnen zeigten wiederholte Fiebersteigerungen, zwischen denen fieberfreie Pausen bestanden.

Die umstehende Tabelle (Tab. XVIII.) giebt eine Uebersicht über den Beginn und die Dauer des Fiebers für alle jene Fälle (192), in welchen eine Temperatursteigerung intra partum nicht beobachtet wurde; die nur einmaligen Temperatursteigerungen sind in dieser Zusammenstellung ausgeschieden.

Spätfieber (Beginn der Temperatursteigerung nach Beendigung der ersten Woche des Wochenbettes) wurde in 25 Fällen = 10·87 % beobachtet.

Tabelle XVIII.

Beginn des Fiebers	Dauer in Tagen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	46	Gesammtzahl
unmittelbar p. p.	8	6	3	5	4	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	29
am 1. Wochenbettstage	6	11	3	1	—	1	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	26
- 2.	8	8	2	—	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	23
- 3.	14	4	2	—	1	1	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	26
- 4.	10	1	2	1	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	18
- 5.	9	9	1	2	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	26
- 6.	8	6	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	19
- 7.	6	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
- 8.	1	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
- 9.	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
- 10.	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
- 11.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
- 23.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	74	52	15	12	10	9	1	6	4	3	1	—	2	—	1	1	1	192

In diesen 25 Fällen setzte die Temperatursteigerung ein:

am 7. Tag in 8 Fällen,
„ 8. „ „ 5 „
„ 9. „ „ 7 „
„ 10. „ „ 3 „
„ 11. „ „ 1 Fall und
„ 25. „ „ 1 „ .

Bezüglich der *Dauer des Fiebers* handelte es sich in 14 Fällen um nur eintägige Temperatursteigerungen, solche von zweitägiger Dauer wurden in 7, von drei-, sechs-, sieben- und achttägiger Dauer in je einem Falle beobachtet.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles (Zange) waren die Geburten spontan erfolgt.

In 14 Fällen ist betreffs der Ursache der Temperatursteigerung nichts verzeichnet; in den übrigen Fällen handelte es sich zumeist um Retention von Eihäuten und dadurch bedingte Stauung des Lochialsekretes; damit vergesellschaftete sich gewöhnlich eine schlechte Rückbildung der Gebärmutter; in einigen Fällen erwiesen sich belegte Geburtsverletzungen, welche durch die Besichtigung des Genitalschlauches im Spiegel, entdeckt wurden, als die Ursache des Fiebers. In einem Falle, welcher wegen ausgedehnter Oedeme der unteren Extremitäten durch längere Zeit in Beobachtung gehalten wurde, traten erst am 23. Tage unter mässigen Temperatursteigerungen die unverkennbaren Kennzeichen einer Venenthrombose auf.

Von den 230 Frauen waren 108 *gebärend* in die Anstalt *eingebracht* worden, 112 hatten längere oder kürzere Zeit in der Anstalt als sog. *Haus-* oder *Vorrathsschwangere* geweilt.

Sämmtliche Frauen erklärten, dass eine innere Untersuchung vor ihrem Eintritte in den Kreissaal nicht vorgenommen worden sei; wir haben dieselben in unserem Berichte daher als „ausserhalb nicht untersuchte" zu führen, wiewohl nach unseren Erfahrungen, welche mit denen *Leopold's* übereinstimmen, sehr wohl in dem einen oder anderen Falle unbefugterweise eine Untersuchung an den Frauen vorgenommen worden sein konnte (Selbstuntersuchungen, Untersuchungen der Schwangeren untereinander).

Zwischen Aufnahmstag und Tag der Geburt verstrichen:

eine Zeit bis zu einer Woche in 142 Fällen

u. zw. bis zu 1/2 Tag	. . .	82 mal,
„ „ 1 „	. . .	29 „
„ „ 2 Tagen	. .	6 „
„ „ 3 „	. .	8 „
„ „ 4 „	. .	5 „
„ „ 5 „	. .	6 „
„ „ 6 „	. .	5 „
„ „ 7 „	. .	1 „
		142 Fälle,

eine Zeit von 2—4	Wochen	in 46	Fällen
„ 4—8	„	„ 34	„
über 2 Monate		„ 8	„
	zusammen	230	Fälle.

Es erscheint wichtig, auf die *Zeit des Aufenthaltes* der Schwangeren in der Anstalt vor ihrer Niederkunft Rücksicht zu nehmen, indem die Hausschwangeren fast ausnahmslos während dieser Zeit zu wiederholtenmalen innerlich untersucht werden; wird hiebei auch grundsätzlich eine bestimmte Reihenfolge eingehalten, so ist es doch unvermeidlich, dass einzelne Fälle, welche ein besonderes Interesse beanspruchen, häufiger als andere zu inneren Untersuchungen herangezogen werden.

Ich habe seinerzeit einen grossen Theil der Geburtsgeschichten daraufhin durchgesehen; es ergab sich, dass die meisten Hausschwangeren, abgesehen von der ersten Untersuchung bei ihrer Aufnahme, besonders zur Zeit des Schuljahres je nach der Dauer ihres Aufenthaltes von mehreren Untersuchern bis zu dreimal innerlich untersucht wurden.

Bei kurzdauerndem Aufenthalte in der Anstalt rücken die Untersuchungen begreiflicherweise sowohl untereinander als auch dem Zeitpunkte der Geburt bedeutend näher; besonders letzterer Umstand ist zu berücksichtigen und fordert auf, die Untersuchungen bei Schwangeren mit derselben Sorgfalt in Bezug auf die Asepsis und ein schonendes Vorgehen durchzuführen, wie bei Gebärenden.

Es ereignen sich wiederholt Fälle, dass sich Hausschwangere zur Geburt melden, nachdem dieselben einen Tag oder selbst wenige Stunden zuvor in Cursen oder bei Prüfungen untersucht worden waren, ohne dass zu dieser Zeit irgendwelche Anhaltspunkte darauf hingedeutet hätten, dass die Geburt so unmittelbar bevorstehe; möglich ist es immerhin, dass in einzelnen Fällen durch die wiederholten Untersuchungen der Eintritt der Geburt geradezu herbeigeführt wird.

Eine Durchsicht von 200 Geburtsgeschichten ergab, dass 176 Schwangere während ihres Aufenthaltes in der Anstalt zur innerlichen Untersuchung für Lehrzwecke herangezogen wurden, von welchen

151 einmal
20 zweimal und
5 dreimal

— in verschiedenen Zwischenräumen — stets von mehreren (2—4) Untersuchern touchiert worden waren.

Bei jenen, die nur *einmal* während ihres Aufenthaltes zur Untersuchung kamen, fand diese statt:

am selben Tage, an welchem die Schwangere sich zur Geburt meldete, ... in 3 Fällen
1 Tag vor der Geburt . . . . „ 6 „
2 Tage „ „ „ . . . . „ 4 „
3 „ „ „ „ . . . . „ 7 „
4 „ „ „ „ . . . . „ 6 „
5 „ „ „ „ . . . . „ 4 „
6 „ „ „ „ . . . . „ 4 „
7 „ „ „ „ . . . . „ 5 „
also in der der Geburt vorangehenden Woche in 39 Fällen;
längere Zeit war verstrichen . . . . „ 112 „ .

Bei den 20 Frauen, die *zweimal* zur Untersuchung kamen, fällt die letzte Untersuchung 8 mal in die der Geburt vorausgehende Woche u. zw. 2 mal 1 Tag, je einmal 2, 3, 2 mal 4 Tage und je einmal 5 und 7 Tage vor dem Eintritt in den Kreissaal. — In 12 Fällen verstrich längere Zeit.

Bei den *dreimal* untersuchten (5) Frauen erfolgte die letzte Untersuchung 2 mal 1 Tag und je einmal 3, 7 und 17 Tage vor der Geburt.

Unter den 230 Fällen von Wochenbettfieber befanden sich 25 Gebärende in einem *Alter* von unter 20 Jahren, davon 23 junge Erst- und 2 junge Mehrgebärende. Unter die alten Erstgebärenden sind 29 Frauen zu zählen; in einem Alter von über 40 Jahren standen 3 Gebärende.

Tabelle XIX.

Erstgebärende	Alter der Frauen	Mehrgebärende
23	unter 20 Jahren	2
82	von 20—25	25
24	von 26—30	38
5	von 31—40	28
—	über 40	3
134		96

Bezüglich der *Beschaffenheit des Beckens* ist zu bemerken, dass, wie nachstehende Tabelle erweist, in 13·04 % der Fälle, und zwar bei Erstgebärenden in 9·7 %, bei Mehrgebärenden in 17·81 %, Beckenverengerungen bestanden. Zum Theil haben die wichtigsten

hieher gehörigen Fälle durch mich bereits in einer früheren Arbeit (Arch. f. Gyn., 1896, Bd. 51, H. 3) ihre Besprechung gefunden, zum Theil finden sich genauere Angaben an späterer Stelle.

Im Einzelnen vertheilten sich die pathologischen Becken wie folgt:

Tabelle XX.

Becken	Erstgebärende	Mehrgebärende	Gesammtzahl
platte (einfach u. rhachitisch)	8	10	18
allgemein verengte	4	6	10
schräg verengte	1	—	1
osteomalacische	—	1	1
	13 (= 9·70 %)	17 (= 17·81 %)	30 (= 13·04 %)

Es unterliegt keinem Zweifel, dass sowohl die *Geburtsdauer* im allgemeinen, als auch der Verlauf der einzelnen Geburtsperioden für sich in einem gewissen Verhältnisse zur puerperalen Infection stehen, welch' letztere erfahrungsgemäss besonders durch den vorzeitigen Blasensprung begünstigt wird.

Unsere Beobachtungen ergaben diesbezüglich einen protrahierten Verlauf der Geburt in 73 Fällen = 31·74 % (und zwar bei 31 Erst- und 42 Mehrgebärenden); hiebei ist eine Geburtsdauer von über 12 Stunden bei Mehr-, von über 24 Stunden bei Erstgebärenden als protrahierte verzeichnet.

Tabelle XXI.

I. p.	Geburtsdauer	M. p.
53	unter 12 Stunden	51
46	von 12—24 „	26
11	von 24—36 „	5
8	von 36—48 „	5
12	über 48 „	6
4	unbekannt	3
134		96

Zum Theil war — von anderen Umständen abgesehen — die Verzögerung der Geburt in 49 Fällen = 21·3 %, bei Erstgebärenden in 31, bei Mehrgebärenden in 18 Fällen, durch einen vorzeitigen Blasensprung bedingt.

Tabelle XXII.

bei Erstgebärenden	Blasensprung vor der Geburt	bei Mehrgebärenden
25	bis zu 12h	14
5	12—24h	3
1	24—36h	1
31 = 23·14 %		18 = 18·75 %

Die *Dauer des Aufenthaltes der Wöchnerinnen* wurde durch die fieberhaften Erkrankungen in 53 Fällen nicht beeinflusst; dieselben konnten bereits am 10. Tage die Anstalt verlassen.

Von den übrigen wurden 7 Fälle ins Krankenhaus transferiert, deren Abgabe an die betreffenden Kliniken am 4., 6., 8., 9., 18., 24. und 52. Tage nach der Geburt erfolgte; in der Anstalt verblieben bis zu ihrem Austritte

49 Fälle 11 Tage,
29 „ 12 „
16 „ 13 „
9 „ 14 „
35 „ 2—3 Wochen,
22 „ 3—4 „

Die Todesfälle (10) entfallen auf den 2., 3., 4., 6., 11. (2 Fälle), 15. (2 Fälle), 16. und 29. Tag des Wochenbettes.

Bei den (213) unmittelbar von der Anstalt entlassenen Wöchnerinnen wurde in 182 Fällen ein *Entlassungsbefund* aufgenommen, welcher normale Verhältnisse ergab.

In den übrigen 31 Fällen, bei welchen pathologische Veränderungen — zum Theil in Combination — nachgewiesen wurden, handelte es sich 30 mal um Störungen in der Rückbildung der Gebärmutter (29 mal Subinvolutio, 1 mal Hyperinvolutio), 7 mal um mehr minder deutlich ausgesprochene Affectionen der Parametrien, in 4 Fällen fand sich der Uterus subinvolviert und gleichzeitig retroflectiert.

Operative Eingriffe waren in 56 Fällen vorgenommen worden und zwar:

Extraction mit der Zange . . . . 16 mal,
(darunter 3 mal bei bestehendem Fieber)
Wendung . . . . 3 mal,
Wendung und Extraction . . . . 3 mal,
Extraction und Manualhilfe . . . 9 mal,

Perforation . . . . 10 mal,
(darunter 3 mal bei bestehendem Fieber),
Symphyseotomie . . . . 2 mal,
Sectio caesarea . . . . 1 mal,
Einleitung d. künstlichen Frühgeburt 5 mal,
(3 mal trat während der Geburt Fieber auf),
manuelle Lösung der Placenta . . . 6 mal.

In einem Falle von Wendungsversuch bei noch stehender Blase ereignete sich eine Uterusruptur, welche die sofortige supravaginale Amputation der Gebärmutter erheischte.

Wochenbettfieber wurde beobachtet:

nach Zange	in 13 Fällen	=	5·64 %
„ Wendung	„ 3 „	=	1·74 %
„ Wendung und Extraction	„ 3 „	=	1·30 %
„ Extraction und Manualhilfe	„ 9 „	=	3·91 %
„ Perforation	„ 7 „	=	3·04 %
„ Symphyseotomie	„ 2 „	=	0·87 %
„ Sectio caesarea	„ 1 Fall	=	0·43 %
„ künstlicher Frühgeburt	„ 2 Fällen	=	17·33 %.

Die Indicationen bei den einzelnen Operationen waren die allgemein giltigen; bezüglich des Zeitpunktes des Eingriffes ist zu bemerken, dass, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, soweit es immer möglich war, einem zuwartenden Verhalten weitgehendst Rechnung getragen wurde — leider ist diesem Umstande auch ein Todesfall zuzuschreiben, nachdem die Zange erst nach 65stündiger Geburtsdauer angelegt worden war.

Tabelle XXIII.

der Eingriff u. zw.	wurde vorgenommen nach einer Geburtsdauer in Stunden	
	bei Erstgebärenden	bei Mehrgebärenden
Zange . . . ,	21, 22, 22, 24, 25, 28, 38, 41, 49, 51, 64.	4, 14, 16, 19, ?
Wendung . .	14, 16, 54.	4, 17. ?
Perforation . .	20, 45, 48, ?	16, 23, 38, 55, 94, ?
Symphyseotomie	14.	19.
Sectio caesarea	—	10.

Die *Nachgeburtsperiode* verlief in 96·52 % ungestört; in 8 Fällen und zwar 6 mal nach spontaner, 2 mal nach operativer Geburt —

war die Placenta, nachdem der Crede'sche Handgriff vergebens angewendet worden war, manuell gelöst worden.

Von *Geburtsverletzungen* wurden 101 spontan erfolgte beobachtet und zwar:

Kleine Schleimhautrisse ungenäht . . .	29
grössere Schleimhautrisse genäht . . .	31
Riss im corp. cavern. clitor.	1
Scheiden-Dammrisse	36
Cervixrisse	3
Uterusruptur (incomplet)	1

In 28 Fällen waren Episiotomien, in 4 Fällen Cervixincisionen vorgenommen worden.

Das *Durchschnittsgewicht* der Kinder wurde 103 mal überschritten (von 64 Kindern Erstgebärender und 49 Kindern Mehrgebärender).

Tabelle XXIV.

Gewicht der Kinder		Erstgebärender	Mehrgebärender	Anmerkung
unter 2000 gr	17*)	5	12	*) 1 mal ohne Gehirn
2000–3200	107*)	68	39	*) 7 mal ohne Gehirn
3200–3600	65*)	43	21	*) 1 mal ohne Gehirn
3600–4000	25	12	13	
4000–4500	13	4	9	
kein Gewicht verzeichnet	10	4	6	
	237*)	137	100	

Die wichtigste Frage, die nach der *Ursache des Fiebers*, lässt sich besonders dann, wenn man auch die nur einmaligen und eintägigen Temperatursteigerungen während des Wochenbettes in die Puerperalfieberstatistik einbezieht, nur für eine bestimmte Anzahl der Fälle mit Sicherheit beantworten; es sind diese jene Fälle, für welche sich eine bestimmte Lokalisation des Infectionsprocesses klinisch nachweisen lässt.

*) Darunter 7 mal die Gewichte von Zwillingen und zwar:
a) 1410, 2020, 2130, 2300, 2650, 2690, 2750;
b) 1820, 2220, 2540, 2410, 2830, 1880, 2356.

In vielen anderen Fällen sehen auch wir uns gezwungen, öfter als uns lieb ist, „trotz Mikroskop und Cultur, ein *ignoramus* auszusprechen.“

Bei der Häufigkeit der *Gonorrhoe* mag, wie dies von vielen Seiten bereits betont wurde, unserseits aber mangels genauerer Aufzeichnungen nur vermuthungsweise ausgesprochen werden kann, diese Erkrankung in der Aetiologie des Puerperalfiebers immerhin eine grosse Rolle spielen. Mehr dürfte es sich hiebei um bereits zum Theile abgelaufene, als um acute Processe handeln, welch' letztere dem Nachweise auch während der Schwangerschaft zugänglich sind, während dies bei den Fällen ersterer Art nur in den seltensten Fällen möglich sein wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die hauptsächlich von der *Leipziger* Schule ausgegangene Anregung zur Untersuchung der *Scheidensecrete Schwangerer* und *Gebärender* uns dem Verständnisse dieser sowie anderer wichtiger Fragen näher zu rücken berufen ist.

Seit zwei Jahren wird auch bei uns in jedem Falle die Untersuchung des Scheidensecretes im Sinne *Döderlein's* durchgeführt. Bei diesen Untersuchungen fanden wir eine bedeutend grössere Zahl von Fällen mit pathologischem Secrete, als dies von *Döderlein* angegeben wurde.

Eine andere, und zwar die praktisch bedeutsamere Frage ist die, ob von dem Befunde des Scheidensecretes gewisse prophylaktische Massnahmen abhängig zu machen seien, wie man sich beispielsweise in Bezug auf die innere Untersuchung bei Fällen mit pathologischem Scheidensecrete zu verhalten habe, ob bei diesen Fällen prophylaktische Scheidenausspülungen vorgenommen werden sollen u. a. m.

Bei Frauen mit pathologischem Secrete wurden an unserer Klinik durch mehrere Monate 1. die Untersuchung derartiger Fälle wesentlich eingeschränkt oder vollständig unterlassen und 2. die bereits verlassenen prophylaktischen Ausspülungen während der Schwangerschaft für diese Fälle wieder aufgenommen.

Durch diese Massnahmen entgingen einerseits den Praktikanten viele Fälle und erwuchs anderseits dem Personale in den prophylaktischen Ausspülungen eine sehr zeitraubende, keineswegs anregende Beschäftigung bei einer Reihe von oft bis zu zwanzig Schwangeren täglich!

Heute sind wir, ohne dass hiedurch unseren Gebärenden ein Schaden erwachsen wäre, von dieser Art der Abstinenz zum grössten Theile, von den prophylaktischen Scheidenausspülungen aber überhaupt vollständig abgegangen.

Bezüglich letzterer müssen wir allerdings zugeben, dass sie in der richtigen Weise angewendet, die Mikroflora der Scheide in ganz erheblichem Masse und günstigem Sinne zu beeinflussen im Stande sind; die ersten diesbezüglichen, misslungenen Versuche führten dazu, geeignete Mittel und Wege ausfindig zu machen, die Resultate *Döderleins* in Bezug auf die Verwandlung des pathologischen Scheidensecretes in normales möglichst rasch und sicher zu erreichen. Hiebei kamen wir zur Ueberzeugung, dass es weit weniger darauf ankomme, welches Antisepticum man zu den Scheidenspülungen verwendete, als auf die Art ihrer Ausführung.

In der Weise, wie die Scheidenspülungen in der Regel durchgeführt werden, nützen sie so gut wie gar nichts; um den beabsichtigten Zweck zu erreichen, muss die Scheide gründlich, und Tag für Tag gereinigt werde; zu diesem Zwecke ist es unumgänglich nothwendig, das Scheidenrohr vollständig zu entfalten, um auch die weniger zugänglichen Partien desselben, vor allem die Scheidengewölbe, in welchen sich beim Liegen der Frau das Secret besonders reichlich anstaut, mit der Spülflüssigkeit erreichen zu können. Auf diese Weise gelang es mir in einer grossen Zahl von Fällen, bei welchen ich des Interesses halber das Secret von Tag zu Tag untersuchte, dieses oft in wenigen Tagen normal zu gestalten; bestand, wie dies zuweilen der Fall war, alkalische Reaction des Secretes, so schlug dieselbe zumeist schon am 2. oder 3. Tage in die normale sauere Reaction über.

Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens des Scheidensecretes bei Schwangeren und Gebärenden stimmen unsere Untersuchungsergebnisse mit denen *Döderleins* nicht vollkommen überein; bei uns stellt sich das Verhältnis des pathologischen Secretes zum normalen nach unseren jüngsten Untersuchungen bedeutend höher.

Ich erhielt aus einer ununterbrochenen Reihe von nahezu 500 Scheidensecretuntersuchungen, von welchen ich 200 mit Rücksicht auf ihr mikroskopisches Verhalten in Tabellen ordnete, folgendes Ergebnis: Ausschliesslich *Döderleins* Bacillen enthaltendes Secret fand sich nur in 23 Fällen (11·5 %), ausschliesslich kokkenhaltiges in 59 Fällen (29·5 %), in den übrigen 118 Fällen fanden sich sowohl Kokken als auch *Döderleins* Bacillen; es handelte sich also um Uebergänge aus dem pathologischen zum normalen Secret; in derartigen Fällen muss füglich das Vorherrschen der einen oder anderen Art von Mikroorganismen für die Bezeichnung des Secretes massgebend sein; von diesen Gesichtspunkten aus ergaben die fraglichen 118 Fälle 56 mal (28 %) ein Ueberwiegen der Stäbchen (Lang- und Kurzstäbchen), in den übrigen 62 Fällen (31 %) waren

die Kokken in der Ueberzahl und bisweilen so reichlich vorhanden, dass das Secret dem pathologischen mindestens sehr nahe kam.

Unter den 200 Fällen fand sich im Ganzen also 113 mal (65·5 %) ein mehr oder minder pathologisches Secret, insofern sich *Döderlein*'sche Bacillen entweder gar nicht (59 Fälle) oder nur in verschwindender Zahl vorfanden.

Bei der Scheidung der Secrete wurde selbstverständlich auch das makroskopische Verhalten derselben (Reaction, Menge, Ausfluss, Consistenz, Färbung u. s. w.) berücksichtigt, und hierin liegt, wie ich glaube, vor Allem für praktische Zwecke der Schwerpunkt der Beurtheilung der Secrete.

In dieser Beziehung lässt sich auch ohne Schwierigkeit ein pathologisches Verhalten des Secretes bei der Besichtigung der äusseren Genitalien erkennen; hiebei hat man hauptsächlich auf die Menge (Ausfluss), auf die Consistenz, Farbe und Reaction der Secrete zu achten, Dinge, die in der kürzesten Zeit festgestellt werden können; übrigens giebt es noch eine Reihe von anderen Anhaltspunkten, welche den Verdacht auf ein pathologisches Verhalten des Scheidensecretes rechtfertigen (anamnestische Angaben bezüglich eines stärkeren Ausflusses, Reizung der Haut durch denselben, die Besichtigung der Leibwäsche u. a.). Wenn man die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Secrete allein der Entscheidung zu Grunde legen würde, ob es zulässig sei, einen bestimmten Fall zur inneren Untersuchung heranzuziehen, würde sich aus der vorstehenden Zahl ergeben, dass eine solche in nahezu 30 % der Fälle zu unterbleiben hätte; bei einer mindestens ebenso grossen Reihe wäre eine diesbezügliche Entscheidung reine Ansichtssache und es blieben somit nur 34·5 % aller Fälle als unbedenklich für die innere Untersuchung übrig; ins Praktische übertragen würde dies bei uns für die innere Untersuchung einen Verlust von nahezu 700 Fällen pro Jahr geben!

Die ausgesprochen pathologischen Fälle ausgenommen, von welchen eine Reihe schon der Verschleppung des möglicherweise infectiösen Secretes wegen (Gono-, Staphylo-, Strepto-kokken, Soor-, Bacterium coli-hältiges Scheidensecret) einer inneren Untersuchung nur auf bestimmte durch den Geburtsverlauf bedingte Anzeigen hin unterzogen werden dürfen, werden alle übrigen unsererseits ohne Bedenken innerlich untersucht.

Wie bereits erwähnt, haben unsere Erfahrungen eine Beeinflussung der Morbiditätsverhältnisse durch das pathologische Verhalten des Scheidensecretes nicht ergeben.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist auch die Nothwendigkeit der prophylaktischen Scheidenausspülungen zu beurtheilen.

Wir sind von denselben bereits früher abgekommen, ehe wir noch dem Verhalten des Scheidensecretes ein so weitgehendes Interesse entgegengebracht hatten, wie es in den letzten 2 Jahren der Fall war.

Der den Scheidenausspülungen zu Grunde liegende Gedanke war auch bei uns seinerzeit der, durch dieselben einerseits die Scheide möglichst aseptisch zu gestalten, anderseits Keime, welche während der inneren Untersuchung in derselben deponiert wurden, unschädlich zu machen.

Heute sind wir davon überzeugt, dass wir der erstgenannten Forderung entweder überhaupt nicht gerecht werden können, oder nicht gerecht zu werden brauchen, im anderen Falle aber durch die von uns nach wie vor strengst gehandhabte Asepsis, der Scheidenausspülungen nach der inneren Untersuchung vollkommen entrathen können.

Dies lässt sich aus unserem Beobachtungsmateriale ziffermässig erweisen. Versuchsweise wurden in der Zeit vom 1. Mai 1895 bis 31. März 1896 Scheidenausspülungen vorgenommen; in einer gleichen Zeitperiode, vom 1. Mai 1896 bis 31. März 1897, wurden dieselben weggelassen.

Bei einem Vergleich dieser beiden Zeiträume ergiebt sich — sämmtliche Geburten, spontane und operative, in Betracht gezogen — ein Morbiditätsverhältnis der ausgespülten zu den nicht ausgespülten wie 10·34 : 10·61 %.

Für die spontanen Geburten erhielten wir im selben Sinne die Verhältniszahlen von 6·96 : 8·62 %, für die operativen von 44·82 zu 31·46 %.

Die Ausspülungen wurden entsprechend der allgemeinen Verwendung des Sublimates bis zum 1. Jänner 1895 mit einer 1 ‰ Lösung dieses Antisepticums vorgenommen; seit dieser Zeit verwendeten wir Lysol in einer 1 %igen Lösung.

Ein Vergleich der Morbiditätsverhältnisse bei den Ausspülungen mit Sublimat, bezw. mit Lysol aus den Jahren 1895 und 1896 ergiebt in Bezug auf die Gesammtmorbidität ein Verhältnis von 7·56 : 8·04 %, für jene auf Rechnung der Klinik von 1·71 : 2·5 %.

Die geringen Differenzen berechtigen wohl nicht zu dem Schlusse, der Wahl des Antisepticums eine Bedeutung zuzuschreiben.

Sind wir nunmehr von den prophylaktischen Scheidenausspülungen im allgemeinen auch abgekommen, so möchten wir auf dieselben doch in gewissen Fällen nicht verzichten. Dies gilt in erster

Linie bei der Vornahme operativer Eingriffe; in derartigen Fällen erweist sich eine Ausspülung — mit Lysol — unbedingt als zweckmässig. In jenen Fällen, welche ausserhalb untersucht worden waren, glauben wir einer besonders sorgfältigen Reinigung des äusseren Genitales eine Scheidenausspülung anschliessen zu sollen, nachdem unsere Erfahrungen erweisen, dass besonders die von den Hebammen ausserhalb der Anstalt vorgenommenen Untersuchungen den aseptischen Massnahmen noch vielfach geradezu Hohn sprechen; wie oft hören wir, dass die Hebamme zu den alle Viertelstunden wiederholten Untersuchungen irgend ein gerade zur Verfügung stehendes oder, ohne wählerisch zu sein, herbeigeschafftes Fett, wie Oel, Butter, Schmalz zum Einfetten der Finger benützte. Wenn wir es uns auch nicht beifallen lassen, durch eine, selbst gründliche Scheidenausspülung die Scheide aseptisch machen zu wollen, so ist es doch ein Gebot der gewöhnlichsten Reinlichkeit, wenigstens einen Theil dieser in der Scheide oft überreichlich angehäuften Substanzen fortzuschaffen. Gerade für diese Zwecke eignet sich das Lysol seiner chemischen Zusammensetzung halber weit besser als das Sublimat.

Im ganzen haben wir 136 Fälle zu verzeichnen, in welchen eine bestimmte Ursache des Fiebers nicht festgestellt werden konnte. In diese Zahl sind die 81 nur einmaligen oder eintägigen Temperatursteigerungen einbezogen, so dass 55 mal auch bei längerdauerndem Fieber dessen Aetiologie unklar blieb.

In den übrigen 84 Fieberfällen, welche mit Genesung endeten, verzeichnen die Geburtsgeschichten folgende ätiologische Momente: am häufigsten handelte es sich um Endometritiden, welche sich durch den Abgang zersetzter Lochien zu erkennen gaben (28 Fälle), worunter bei 9 ausdrücklich das Zurückbleiben von Placenta- und Eihautresten bemerkt ist; in 17 Fällen hatte sich der Infectionsprocess im untersten Abschnitte des Genitalkanales lokalisiert (ulcera puerperalia nach operativen und spontan entstandenen Scheidendammwunden); Affectionen des Parametrium wurden 11 mal beobachtet. u. zw. 3 mal ausgedehntere Affectionen des Beckenbindegewebes, 8 mal leichtere Grade; gonorrhoische Processe gaben in 10 Fällen die Veranlassung zur Temperatursteigerung im Wochenbette.

18 Fälle verbleiben auf ausgesprochen septische Erkrankungen
u. zw. 9 auf Kolpitis septica,
3 auf Endometritis septica,
3 auf Peritonitis septica,

1 auf Sepsis universalis und
2 auf Metrophlebitis.

Von *selteneren Infectionsmöglichkeiten* haben wir eines Falles von Infection auf hämatogenem Wege zu gedenken; es handelte sich hiebei um eine an Diphtherie der Halsorgane erkrankte Schwangere, welche an eine interne Klinik transferiert, nachweislich nicht innerlich untersucht wurde und 7 Tage nach der daselbst erfolgten Geburt starb; der Obductionsbefund ergab: Endometritis necrotisans. Metrolymphangitis supp. Peritonitis purulenta. Pleuritis sin. et Pericarditis purulenta post partum (in mense VIII.), dies VII. a. m. Ulcera diphth. pharyngis et laryngis. Phlegmone antibrach. dext. et supp. in artic. inter os cuboid. et ossia metatars. IV. et V. lat. sin.

Im Peritonaealeiter, in den Lymphbahnen der Gebärmutter, im Herzbeutel, sowie im intermuscul. Bindegewebe des Unterarmes fanden sich der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus.

In einem anderen, gleichfalls lethal verlaufenen Falle (Fall VII, pag. 244) handelte es sich um eine schwere Streptokokkeninfection von einem eitrigen Panaritium aus, bei einer Frau, deren Geburtsverlauf nichts abnormes bot.

Schliesslich haben wir 2 Fälle zu verzeichnen, in welchen das Bacterium coli als Infectionserreger nachgewiesen wurde. Das eine Mal (lethal verlaufener Fall XII, pag. 238) handelte es sich allerdings um eine Mischinfection (Streptococcus und Bacterium coli); das zweite Mal fand sich das Bacterium coli allein; dieser Fall endigte nach 14tägiger Fieberdauer mit Genesung. (Diese beiden Fälle sind von Dr. *Schenk* im Arch. f. Gyn., 1898, Bd. 55, H. 2 veröffentlicht).

Endlich schlossen sich an einen Fall von Gesichts-Erysipel bei einer Hausschwangeren 2 schwere innerhalb der ersten Woche lethal endende Puerperalfiebererkrankungen bei Frauen an, welche wenige Tage vor ihrer Entbindung mit der Erysipelkranken auf demselben Vorrathszimmer geschlafen hatten (Fall VIII und IX).

Seitdem die Klinik beständig über bakteriologisch geschulte Aerzte verfügt, werden in jedem Falle von Temperatursteigerung im Wochenbette zunächst vom Lochialsecret (Scheidenlochien) Deckglaspräparate angefertigt und Culturen angelegt; nöthigenfalls wird das zu untersuchende Secret direct dem Uterus entnommen.

Da betreffs der *Zahl der Untersuchungen,* wie bereits erwähnt, erst seit den letzten Jahren genauere Aufzeichnungen vorliegen,

seien im folgenden die diesbezüglichen Beobachtungen aus den Jahren 1896 und 1897 (9 Monate) mitgetheilt.

Die Zahl der in diesem Zeitraume entlassenen Wöchnerinnen betrug . . . . 1935.
Von diesen waren in der Anstalt nicht untersucht worden 297,
somit verbleiben Untersuchte . . . . 1638.

Von den 297 (=15·35 %) *nicht untersuchten* Frauen machten 27 (= 9·09 %) ein fieberhaftes Wochenbett durch. In 4 Fällen trat die Temperatursteigerung nur intra part. auf, 16 Frauen fieberten aus anderweitiger, nicht puerperaler Ursache und eine Frau war am 2. Tage sitzend angetroffen worden, worauf sich ein zweimaliger Anstieg der Temperatur bemerkbar machte.

Fieberfälle puerperalen Ursprungs wurden somit in 6 Fällen beobachtet; erst nachträglich stellte sich heraus, dass 2 von diesen bereits ausserhalb untersucht worden waren.

Was nun die 1638 in der Anstalt *untersuchten* Fälle betrifft, so war das Wochenbett in . . . . . . 184 Fällen = 11·23 %
von Fieber begleitet, das in . . . . . 51 „
nicht puerperalen Ursprungs war.
Es verbleiben somit als Wochenbettfieber 133 Fälle = 8·12 %.
Von diesen waren bereits ausserhalb untersucht oder fiebernd eingebracht worden . 46 „
so dass auf Rechnung der Klinik . . . 87 = 5·31 %
Fälle von Wochenbettfieber zu setzen sind.

Die folgende Tabelle XXV enthält eine Zusammenstellung der Zahl der Untersuchungen sowie der auf dieselben entfallenden Fieberfälle.

Bei den 230 Fällen von Wochenbettfieber, die wir auf Rechnung der Klinik gesetzt haben, war bei 12 derselben die innere Untersuchung unterblieben (5·21 %). Von diesem Gesichtspunkte aus liesse sich betreffs der Einbeziehung derartiger Fälle in die Zahl der der Klinik zur Last fallenden Wochenbettfieber discutieren; sie ohne weiteres auszuscheiden, geht aber durchaus nicht an, sofern die innerlich nicht untersuchten nicht als innerlich nicht berührte gelten können (Dammschutz, Behandlung der Geburtsverletzungen u. s. w.).

Von diesen 12 Fällen gehören 8 in die Zeit der prophylaktischen Scheidenausspülungen, 4 in jene Zeit, wo diese unterblieben. Bei ersteren 8 Fällen wurden 6 mal Geburtsverletzungen beobachtet, u. zw. 3 mal Scheidendammrisse, 1 mal ein tieferer Schleimhautriss,

Tabelle XXV.

Zahl der Untersuchungen	Zahl d. untersuchten Wöchnerinnen	Fieberfälle überhaupt		Fieberfälle auf Rechnung der Klinik	
		Zahl	%	Zahl	%
1	263	25	9·88	11	4·18
2	262	18	6 87	14	5·34
3	388	21	5·41	15	3·87
4	288	26	9·02	17	5·90
5	156	18	11·56	13	8·33
6	128	8	6·25	5	3.91
7	64	5	7·81	3	4.70
8	41	2	4·87	2	4·87
9	22	3	13·63	3	13·63
10	12	2	16·66	1	8·33
11	7	2	28·57	—	—
12	1	—	—	—	—
13	6	3	50·00	5	50·00
	1638	133	8·12	87	5 31

welche sämmtlich durch die Naht geschlossen wurden, 2 mal leichte Schleimhautrisse, die ungenäht blieben; in 2 Fällen ereigneten sich keine Geburtsverletzungen, dafür bestand in einem derselben eine ausgesprochene Kolpitis papillaris.

Bei den nicht ausgespülten (4) Fällen kamen keine Geburtsverletzungen vor.

Mit den innerlich nicht untersuchten Fällen lassen sich in gewisser Beziehung die sog. *Gassengeburten* vergleichen, sofern bei denselben eine innere Untersuchung sicher ausgeschlossen werden könnte. Durch die Anamnese wird man diesbezüglich sichere Aufschlüsse nicht erwarten dürfen; häufig erfährt man erst nachträglich, unter welchen Umständen diese Geburten abgelaufen sind.

So erinnern wir uns einzelner Fälle von Geburten, die sich während des Transportes im Wagen ereigneten, wobei die Gebärende von der sie begleitenden Hebamme zu wiederholten Malen innerlich

untersucht wurde; nicht selten kommt es auch vor, dass die Gebärenden selbst ihre Hand in die Scheide einführen, wie wir dies sogar in der Klinik in unbewachten Augenblicken bei einzelnen Kreissenden erlebten; endlich können eine Reihe von äusseren Umständen, der Ort der Entbindung, sowie die selbst oder von anderen vorgenommenen Hilfeleistungen den Geburts-, bezw. Wochenbettsverlauf in ungünstigem Sinne beeinflussen.

Während der Berichtszeit hatten, wie bereits eingangs erwähnt, 145 Gassengebuten stattgefunden; bei diesen war der Wochenbettsverlauf in 14 Fällen = 9·66 % ein fieberhafter.

Diese Procentzahl erweist sich im Vergleiche mit anderen Angaben als äusserst niedrig (wir finden für Gassengeburten beispielsweise bei *Winckel 41·6,* bei *Koch 40·5,* bei *Czerniewski 33·91,* bei *Szabo 25* % Fieberfälle) angegeben.

Zu einem Vergleiche zwischen Gassengeburten und in der Anstalt nicht untersuchten Fällen lassen sich nur jene heranziehen, bei welchen eine innere Untersuchung durchaus ausgeschlossen ist, und *nach der Geburt* entweder gar keine oder nur die gleichen Hilfeleistungen nötig wurden — selbstverständlich vorausgesetzt, dass jene auch bei den Gassengeburten mit derselben Sorgfalt in Bezug auf die Asepsis unternommen werden, wie dies für die in der Anstalt Entbundenen vorausgesetzt wird.

Es entziehen sich daher von den Gassengeburten einem solchen Vergleiche selbstverständlich alle jene Fälle, bei welchen eine Berührung der inneren Genitalien stattgefunden hat — von unseren 14 Fällen demnach 7. — Von vornherein sind auszuschalten 3 ausserhalb untersuchte, sowie 2 bereits fiebernd eingebrachte Fälle. In der Anstalt wurden nach der Einbringung der Frauen 4 mal geburtshilfliche Eingriffe vorgenommen: in einem Falle war bereits ausserhalb der Versuch, die Placenta manuell zu lösen, gemacht worden, welcher Eingriff in der Anstalt mit Erfolg durchgeführt wurde; der gleiche Eingriff wurde in einem zweiten Falle bei einer nach der Geburt eingebrachten Frau ausgeführt; in 2 Fällen mussten Geburtsverletzungen durch die Naht vereinigt werden.

Es erübrigen daher, wenn man den Angaben der Frauen Glauben schenken darf, nur 7 Fälle, bei denen weder ausserhalb noch in der Anstalt irgendeine Berührung stattgefunden hat; das entspräche einer Procentzahl von nur 4·83.

Was die Temperatursteigerungen betrifft, so wurden, wie erwähnt, 2 Frauen nach Gassengeburten bereits fiebernd eingebracht; von den übrigen während oder nach der Geburt berührten Frauen

Temperatursteigerungen; 2, die an Parametritis erkrankten, hatten 5, bezw. 11 Tage Fiebertemperaturen.

Bei den nachweislich nicht berührten Frauen fand in 2 Fällen nur ein einmaliger Anstieg der Temperatur am Tage der Geburt statt; 2mal währte das Fieber 2 Tage (Beginn am 4. und 6. Tag), 3mal 3 Tage (Beginn am 1., 3. und 6. Tag). Die Temperatur erreichte eine Höhe von

38° in 2 Fällen,
bis 38·5° in 6 Fällen (darunter 4mal bei den Nichtberührten),
39·5° in 4 Fällen,
39·8° in 1 Fall }
40·6° in 1 Fall } (Parametritis).

Jahres-Morbiditäts-Tabelle.

Tabelle XXVI.

Jahr	Anzahl der Geburten	Fieberfälle überhaupt		Fieberfälle auf Rechnung der Klinik	
		Zahl	%	Zahl	%
1891 (3 Monate)	214	31	14·48	16	7·48
1892	960	112	11·66	49	5·1
1893	1015	104	10·24	28	2·76
1894	992	75	7·56	17	1·71
1895	1106	89	8·04	28	2·5
1896	1074	140	13·03	66	6·11
1897 (9 Monate)	550	71	12·90	26	4·72
Summe	6226	622	9·99	230	3·78

Monats-Morbiditäts-Tabelle.

Tabelle XXVII.

Jahr	Monat	Zahl d. Geburten	Zahl der entlass. Wöchnerinnen	Fieberfälle überhaupt: Zahl	Fieberfälle überhaupt: Procent	Wochenbettfieber auf Rechnung der Klinik: Summe	hievon eingebracht	hievon v. Vorrath	in Procenten	hievon eingebracht	hievon v. Vorrath
1891	October	56	65	7	12·50	5	2	3	8·92	3·56	5·34
	November	88	76	14	15·90	7	4	3	7·93	4·53	3·40
	December	70	81	10	14·28	4	1	3	5·71	1·43	4·28
	Summe	214	222	31	13·97	16	7	9	7·48	3·26	4·22
1892	Jänner	87	76	12	13·79	1	—	1	1·16	—	1·16
	Feber	81	80	17	20·98	6	4	2	7·41	4·94	2·47
	März	92	89	14	15·21	3	2	1	3·26	2·17	1·09
	April	92	89	16	17·39	6	2	4	6·52	2·18	4·34
	Mai	104	104	12	11·53	8	4	4	7·68	3·84	3·84
	Juni	87	97	10	11·49	9	4	5	10·35	4·60	5·75
	Juli	77	84	13	16·88	3	—	3	3·89	—	3·89
	August	64	69	4	6·25	4	2	2	6·24	3·12	3·12
	September	59	58	2	3·39	1	1	—	1·70	1·70	—
	October	62	60	5	8·06	—	—	—	—	—	—
	November	72	59	5	6·94	2	2	—	2·70	2·70	—
	December	83	78	12	14·45	6	2	4	7·22	2·41	4·81
	Summe	960	943	112	11·66	49	23	26	5·10	2·39	2·71
1893	Jänner	85	90	14	16·47	4	3	1	4·80	3·60	1·20
	Feber	74	74	6	8·11	1	1	—	1·35	1·35	—
	März	97	101	16	16·49	2	1	1	2·06	1·03	1·03
	April	86	90	6	6·98	2	—	2	2·32	—	2·32
	Mai	109	107	8	7·40	3	1	2	2·75	0·92	1·83
	Juni	84	84	7	8·28	2	2	—	2·40	2·40	—
	Juli	75	101	11	14·66	3	—	3	4·00	—	4·00
	August	77	92	3	3·89	1	—	1	1·30	—	1·30
	Septemb.	72	70	7	9·72	4	3	1	5·50	4·20	1·30
	October	79	73	5	6·33	—	—	—	—	—	—
	November	85	84	8	9·41	2	1	1	2·34	1·17	1·17
	December	92	82	13	14·13	4	4	—	4·35	4·35	—
	Summe	1015	1058	104	10·24	28	16	12	2·76	1·58	1·18

Jahr	Monat	Zahl d. Geburten	Zahl der entlass. Wöchnerinnen	Fieberfälle überhaupt		Wochenbettfieber auf Rechnung der Klinik			in Procenten		
				Zahl	Procent	Summe	hievon eingebracht	hievon v. Vorrath		hievon eingebracht	hievon v. Vorrath
1894	Jänner	92	94	6	6·52	2	1	1	2·18	1·09	1·09
	Feber	94	97	6	6·38	—	—	—	—	—	—
	März	95	99	8	8·42	1	—	1	1·05	—	1·05
	April	86	83	1	1·16	—	—	—	—	—	—
	Mai	97	96	9	9·27	3	1	2	3·09	1·03	2·06
	Juni	87	95	6	6·89	2	—	2	2.3	—	2·30
	Juli	61	73	7	11·47	5	2	3	8·2	3·28	4·92
	August	65	61	6	9·21	1	1	—	1·54	1·54	—
	September	69	63	6	8·69	1	—	1	1·45	—	1·45
	October	86	65	3	3·48	—	—	—	—	—	—
	November	74	82	9	12·16	1	—	1	1·35	—	1·35
	December	86	85	8	9·30	1	1	—	1·16	1·16	—
	Summe	992	993	75	7·51	17	6	11	1·71	0·64	1·17
1895	Jänner	98	100	9	9·18	3	2	1	3·06	2·04	1·02
	Feber	112	104	7	6·25	3	—	3	2·58	—	2·58
	März	111	112	8	7·21	2	1	1	1·89	0·94	0·94
	April	103	103	12	11·65	3	3	—	2·91	2·91	—
	Mai	111	107	3	2·70	1	1	—	0·90	0·90	—
	Juni	82	96	6	7·31	—	—	—	—	—	—
	Juli	68	75	8	11·76	2	1	1	2·94	1·47	1·47
	August	100	81	8	8·00	2	2	—	2·00	2·00	—
	September	78	90	10	12·82	5	1	4	6·45	1·29	5·16
	October	74	74	10	13·51	2	2	—	2·71	2·71	—
	November	61	63	4	6·56	3	2	1	4·75	3·12	1·56
	December	108	87	4	3·70	2	1	1	1·86	0·93	0·93
	Summe	1106	1002	89	8·04	28	16	12	2·50	1·43	1·07
1896	Jänner	96	98	11	11·45	6	2	4	6·24	2·08	4·16
	Feber	94	96	18	19·14	7	3	4	7·44	3·19	3·25
	März	114	113	19	16·66	11	2	9	9·65	1·76	1·89
	April	81	80	12	14·81	7	4	3	8·64	4·94	3.70
	Mai	102	109	5	4·90	—	—	—	—	—	—
	Juni	92	91	9	9·78	3	1	2	3·26	1·09	2·17
	Juli	80	88	12	15·00	7	4	3	8·75	5·00	3·75

Jahr	Monat	Zahl d. Geburten	Zahl der entlass. Wöchnerinnen	Fieberfälle überhaupt		Wochenbettfieber auf Rechnung der Klinik			in Procenten		
				Zahl	Procent	Summe	hievon eingebracht	hievon v. Vorrath		hievon eingebracht	hievon v. Vorrath
1896	August	86	79	8	9·30	4	2	2	4·64	2·32	2·32
	September	82	90	11	13·41	6	4	2	7·41	4·94	2·47
	October	85	82	8	9·41	4	2	2	4·70	2·35	2·35
	November	72	68	8	11·11	1	—	1	1·38	1·38	—
	December	90	92	19	21·11	10	5	5	11·00	5·50	5·50
	Summe	1074	1086	140	13·03	66	29	37	6·11	2·69	3·42
1897	Jänner	121	104	11	9·09	2	1	1	1·65	0·82	0·82
	Feber	93	100	6	6·45	3	2	1	3·22	2·15	1·17
	März	101	103	11	10·89	4	2	2	3·95	1·97	1·97
	April	103	103	7	6·80	3	1	2	2·91	0·98	1·93
	Mai	91	87	8	8·79	5	2	3	5·49	2·20	3·30
	Juni	103	100	12	11·76	3	2	1	2·91	0·98	1·93
	Juli	70	74	3	4·28	1	—	1	1·43	—	1·43
	August	88	84	5	5·67	2	1	1	2·28	1·14	1·14
	September	95	94	8	8·42	3	2	1	3·15	2·10	1·05
	Summe	865	849	71	8·21	26	13	13	3·00	1·50	1·50

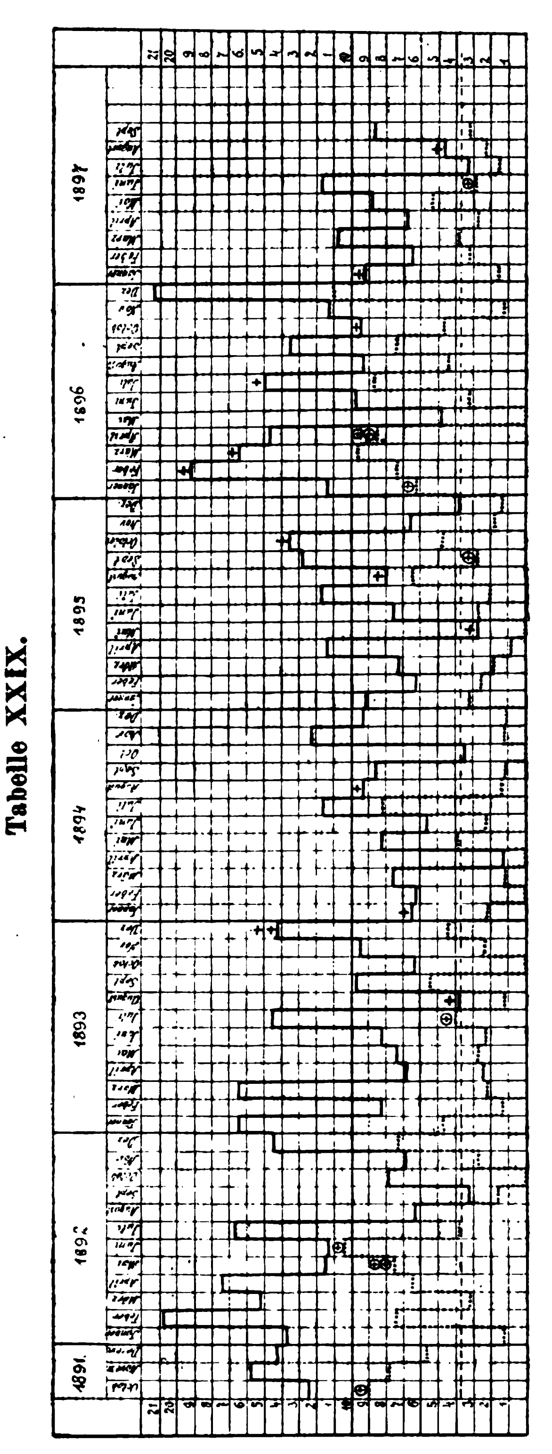
Jahres-Morbiditäts-Curve.
Tabelle XXVIII.

——— Gesammtmorbidität } in Procenten.
...... Morbidität auf Rechnung der Klinik } in Procenten.

*) Curve für das Jahr 1897 Ende März aufgenommen; mit Einschluss der Monate April bis September sinkt die Curve der Gesammtmorbidität auf 8·21, die der Morbidität auf Rechnung der Klinik auf 3·00.

Monats-Morbiditäts- und Mortalitäts-Curve.

Tabelle XXIX.



— Gesammtmorbidität
...... Morbidität auf Rechnung der Klinik } in Procenten;
+ inficiert eingebracht;
⊕ in der Anstalt inficiert.

Die *Umstände,* welche zu gewissen Zeiten eine Abhängigkeit der auf Rechnung der Klinik zu setzenden Fieberfälle von den Verhältnissen der Gesammtmorbidität erklärlich erscheinen liessen, haben in der bereits angeführten Wochenbettstatistik des klinischen Vorstandes eine ausführliche Besprechung gefunden.

Für die *Behandlung* der an Wochenbettfieber erkrankten Frauen gelten im allgemeinen folgende Grundsätze:

Sobald sich eine Temperatursteigerung im Wochenbette bemerkbar macht, wird die erkrankte Wöchnerin zunächst einer genauen allgemeinen Untersuchung unterzogen. Ergiebt diese keine Anhaltspunkte, die eine zufällige Complication des Puerperium durch eine fieberhafte Erkrankung anzeigen, so bleibt die betreffende Wöchnerin vorläufig noch durch 24 Stunden in Beobachtung; unter einem werden Nachforschungen gepflogen, welche dazu geeignet sein könnten, den allfälligen Infectionsmodus festzustellen, und alle Vorkehrungen getroffen, welche die Weiterverbreitung der Infection hintanhalten sollen. Um womöglich den Infectionsherd, bezw. den Ausgangspunkt der Infection festzustellen, werden alle Umstände, welche zur Zeit der Schwangerschaft oder während der Geburt diesbezüglich Aufklärung zu verschaffen geeignet erscheinen, in genaueste Erwägung gezogen; damit Hand in Hand geht die Beobachtung jener Fälle, welche sich mit der inficierten Wöchnerin gleichzeitig auf dem Kreissaale befanden und von denselben Personen untersucht worden waren, wie diese.

Eine Lokalbehandlung wird in allen jenen Fällen durchgeführt, für welche sich ein derselben zugänglicher lokalisierter Infectionsherd nachweisen lässt. Mit dieser Art der Behandlung wird so früh als möglich, jedenfalls nicht später als 24 Stunden nach dem Anstiege der Temperatur begonnen. Die Wöchnerin wird zu diesem Zwecke auf einen ausschliesslich zu derartigen Untersuchungen verwendeten Operationstisch gebracht und in Aufeinanderfolge Damm, äusseres Genitale, Scheideneingang, Scheide und Portio vaginalis besichtigt; dabei wird ein besonderes Augenmerk dem Verhalten der Geburtsverletzungen gewidmet.

Ulcera puerperalia werden mittels Sublimattupfern von ihrem nekrotischen Belage gereinigt und hierauf energisch mit Jodtinctur bepinselt; den Schluss bildet das Bestreuen dieser Stellen mit Jodoform, — bei solchen Geschwüren in der Scheide oder an der Portio die Einlage eines nicht zu grossen Gazestreifchens (Jodoform), um einerseits den Contact der inficierten mit den gesunden Antheilen des Scheidenrohres zu verhindern, anderseits zur Drainage zu dienen. Diese Streifen werden nach 24 Stunden entfernt, hierauf

wird eine gründliche Scheidenausspülung vorgenommen, und wenn die Temperatur noch nicht zur Norm abgesunken ist, oder das Aussehen der puerperalen Geschwüre es erheischt, die Verätzung mit der officinellen Jodtinctur wiederholt.

Unter dieser Behandlung sahen wir schon am folgenden Tage eine bedeutende Remission oder vollkommenen Abfall des Fiebers; in der Regel zeigte sich binnen wenigen Tagen eine ausgezeichnete Verheilung der Puerperalgeschwüre.

So klar für diese Fälle der Weg der Behandlung vorgezeichnet ist, so schwierig kann die Entscheidung werden, ob man überhaupt, und bis zu welcher Zeit, von einer lokalen Behandlung des Endometrium etwas zu erwarten haben werde.

Bei den Fällen von sapraemischen Wochenbettfiebern, sowie bei den durch Lochiometra bedingten stehen wir nicht an, intrauterine Irrigationen, nöthigenfalls auch das Curettement in Anwendung zu ziehen. Setzt dagegen das Wochenbettfieber unter mehr minder ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, wie so häufig in den ersten 48 Stunden post partum ein, dann ist man vor die Alternative gestellt, sich überhaupt nur exspectativ zu verhalten, oder aber wenigstens zu versuchen, die möglicherweise vorläufig auf das Endometrium beschränkte Infection an ihrem Weiterschreiten zu verhindern.

Wir hatten in einer Reihe von Fällen auch hier von den intrauterinen Ausspülungen (Lysol 1 procentig, Carbol 3—5 procentig) entschiedene Erfolge zu verzeichnen; bei einer anderen Zahl von Fällen äusserte dieses Verfahren keine Wirkung in dem Sinne, dass durch dasselbe die Temperatur günstig beeinflusst worden wäre.

Wir müssen annehmen, dass entweder die Spülungen zu spät ausgeführt wurden, oder aber überhaupt nicht am Platze waren, indem die Infection das Endometrium bereits überschritten und als zweite Etappe die Venen und Lymphbahnen des parametralen Bindegewebes oder die serösen Ueberzüge der Organe der Beckenbauchhöhle ergriffen hatte.

Von vornherein lediglich auf Grund der klinischen Symptome — auch hier hat die bakteriologische Forschung mehr versprochen als geleistet — einem Falle anzuerkennen, ob derselbe für die intrauterine Behandlung geeignet sei, ist geradezu unmöglich. Wiewohl sich viele und gewichtige Stimmen gegen die intrauterinen Ausspülungen erhoben haben, sehen wir insolange in denselben einen wichtigen Behelf unserer therapeutischen Massnahmen,

als wir bei entsprechender Ausführung uns von einem Nachtheile derselben nicht überzeugen konnten.

Die Gefahren einer Intoxication durch die Ausspülungen des puerperalen Uterus sind selbst bei der Anwendung reichlicher antiseptischer Flüssigkeitsmengen vielfach überschätzt worden; dessenungeachtet befleissigen wir uns, wenngleich uns aus eigener Erfahrung ein Unglücksfall nicht bekannt ist, einer besonderen Vorsicht, indem wir einerseits mit 2—3 Litern Spülflüssigkeit unser Auskommen zu finden suchen, anderseits mit Vorliebe Lysol in 1procentiger Lösung zu diesem Zwecke verwenden.

Es ist nicht zu leugnen, dass eine Irrigation mit 5—6 Litern einer 3—5procentigen Carbolsäurelösung eine eminente Gefahr von vornherein in sich schliesst, werden doch dabei bis zu 300 gr. reiner Carbolsäure mit einer grossen, ausserordentlich resorptionsfähigen Wundfläche in Berührung gebracht. Die Thatsache, dass eine ausgesprochene Intoxication glücklicherweise so selten beobachtet wird, lässt sich nur aus dem Umstande erklären, dass die Dauer selbst einer ausgiebigen Irrigation bei den günstigen Verhältnissen für den Abfluss eine verhältnismässig kurze ist und durch die Einwirkung derselben auf das leicht reactionsfähige Endometrium eine oberflächliche Verschorfung und damit gleichzeitig eine Ausfällung von Eiweisssubstanzen erfolgt, welche das Antisepticum zum Theil neutralisieren und gleichzeitig eine für dasselbe schwer durchdringliche Schicht bilden. Gleichwohl empfiehlt sich in jedem Falle eine Nachspülung mit sterilem Wasser, um Reste der Desinfectionsflüssigkeit, welche bei längerer Berührung mit dem Endometrium dennoch zur Resorption kommen müssten, zu entfernen.

Von den lokalisiert bleibenden Infectionen schweren Grades beansprucht zunächst die puerperale Parametritis das grösste Interesse. In der Behandlung derselben stimmen unsere Anschauungen mit den allgemein gangbaren überein und beschränken auch wir uns, während der ersten Zeit des Puerperium auf ein conservatives Verhalten; die Behandlung der Folgeerscheinungen der parametralen Affection fällt ausserhalb des Rahmens unserer Betrachtungen.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen sehen wir uns desgleichen in jenen Fällen, in welchen das Peritonaeum durch die puerperale Infection in Mitleidenschaft gezogen erscheint, auf eine conservative Therapie angewiesen; die Misserfolge operativer Eingriffe, welche nicht nur wir — in einem Falle —, sondern auch Andere in mehreren Fällen zu verzeichnen haben, bestimmen uns, vor der Hand von diesem Standpunkte nicht abzugehen.

Ganz anders liegt die Sache, wenn es sich um eine Beschränkung der Erkrankung auf bestimmte Abschnitte der Serosa oder um eine Lokalisation, welche sich nur auf die Gebärmutter und deren Anhänge erstreckt, handelt.

In Fällen letzterer Art dürfte bei rechtzeitigem Eingreifen der Kunsthilfe ein Erfolg zu erwarten sein. In einem Falle, in welchem wir durch die beabsichtigte Entfernung des Infectionsherdes einen günstigen Erfolg zu erzielen vermeinten, wurden unsere Erwartungen nicht erfüllt, und zwar wohl deshalb, weil die Vornahme des operativen Eingriffes allzulange hinausgeschoben worden war. In diesem Falle ergab die Eröffnung der Bauchhöhle, auf welche wir uns lediglich beschränken mussten, eine allgemeine Peritonitis mit jauchig-eitriger Exsudation. Der erst 14 Tage p. p. vorgenommenen Operation folgte nach 3 Tagen der Exitus. (Fall XIII, pag. 239).

Bei einer Verallgemeinerung der puerperalen Infection (Pyaemie, Sepsis) ist unser erstes Bestreben darauf gerichtet, den Kräftezustand der Erkrankten durch eine entsprechende Allgemeinbehandlung zu erhalten bzw. zu heben; zu diesem Zwecke verabreichen wir Alkohol in kleinen, aber häufigen Dosen, starke Weine (Sherry, Champagner), Cognak, Weinchaudeau.

Solange nicht Erbrechen besteht, wird möglichst viel flüssige Nahrung zugeführt, und werden die Getränke auf Eis gekühlt gegeben. In chronischen Fällen haben wir eine vorsichtige Bäderbehandlung mit Erfolg durchgeführt.

Marmorek's Serum wurde nur in einem Falle angewendet, ohne Erfolg, es ist der bereits erwähnte Fall XIII. Zweifellos war in diesem Falle auch die Anwendung des Antistreptokokkenserum bereits verspätet; immerhin wurde nach den ersten Injectionen ein Abfall der Temperatur, wenn auch nur für wenige Stunden, beobachtet.

Gegen einzelne Symptome, welche sich für die Erkrankten besonders quälend bemerkbar machen, wird die entsprechende Therapie eingeleitet; ausnahmslos verabreichen wir im Beginne jeder puerperalen Erkrankung, *Ergotin* in der üblichen Dosis (3 auf 150, 2 stündlich einen Esslöffel) innerlich; bei ausgesprochener Subinvolution des Uterus auch subcutan (1—2 g Ergotin Bombelon).

Mortalität.

Von den 6081 Frauen, die in der Anstalt entbunden wurden, starben 54 im Wochenbette, u. zw. 52 in der Anstalt, 2 nach ihrer

Transferierung ins Krankenhaus. Diese beiden letzteren Fälle mit eingerechnet, ergiebt sich somit eine *Gesammt-Mortalität* von *0·88* %.

Als *Todesursache* finden sich verzeichnet:

Pneumonie	in	6	Fällen
Eklampsie	„	2	„
Embolie der Lungenarterie	„	2	„
Tuberculose	„	2[1])	„
Acute Anämie (4 mal nach Ruptura ut., 4 mal nach Plac. praev.)	„	8	„
Urämie	„	1[2])	„
Nephritis	„	3	„
Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen (1 mal darunter Apoplexia cerebri als unmittelbare Todesursache.)	„	3	„
Typhus abdomin.	„	1	Falle
Ulc. ventriculi (Sepsis?) (letztere beiden im Krankenhaus gestorben.)	„	1	„
Ruptur des Fruchtsackes bei Extraut. Gravid.	„	1	„
Schwere Wochenbettfieber	„	24	Fällen
		54	Fälle.

Die folgende Tabelle XXX. giebt eine Uebersicht über die Vertheilung der Todesfälle auf die einzelnen Jahre.

Von den 24 Todesfällen infolge von Puerperalfieber kommen 14 Fälle als bereits inficiert in Abrechnung; es verbleiben somit *auf Rechnung der Klinik 10 Todesfälle = 0·16* %.

Die 24 Todesfälle ereigneten sich in 6 Fällen nach spontaner, in 18 Fällen nach operativ beendigter Geburt.

---

[1]) 1 mal Sect. caes. in agone bei Meningitis tuberc.

[2]) Sectio caes. wegen Ca. p. vag.; supravaginale Amputation des Uterus, beiderseitige Ureterenunterbindung.

Tabelle XXX.

Jahr	Zahl der Geburten*)	Todesfälle	%	Puerperale Todesfälle					
				Zahl	%	Inficiert eingebracht und †		in der Anstalt inficiert und †	
						Zahl	%	Zahl	%
1891 (3 Monate)	214	1	0·46	1	0·46	—	—	1	0·46
1892	960	10	1·04	3	0·31	—	—	3	0·31
1893	1015	10	0·98	4	0·39	3	0·30	1	0·09
1894	992	11	1·11	2	0·20	2	0·20	—	—
1895	1106	8	0·72	4	0·36	3	0·27	1	0·09
1896	1074	11	1·02	7	0·65	4	0·39	3	0·26
1897 (9 Monate)	550	3	0·54	3	0·54	2	0·36	1	0·18
Summe:	6226	54	0·88	24	0·38	14	0·22	10	0·16

*) In dieser Zahl sind auch die Gassengeburten eingerechnet.

Tabelle XXXI.

Jahr	Gesammtzahl der puerp. Todesfälle	Inficiert eingebracht und gestorben		In d. Anstalt infic. und gestorben	
		nach spont. Geb.	nach operat. Geb.	nach spont. Geb.	nach operat. Geb.
1891	1	—	—	—	1
1892	3	—	—	—	3
1893	4	2	1	—	1
1894	2	—	2	—	—
1895	4	—	3	—	1
1896	7	1	3	3	—
1897	3	—	2	—	1
	24	3	11	3	7

6 18

24

Von den lethal endenden Fällen betrafen 8 Erst- und 16 Mehrgebärende, von ersteren 3 Wöchnerinnen nach spontaner, 5 nach operativer Geburt; bei letzteren war die Geburt nur in drei Fällen spontan vor sich gegangen, in 13 Fällen hatte dieselbe operativ beendigt werden müssen.

Tabelle XXXII.

? para	Inficiert eingebracht und † nach spont. Geburt	oper. Geburt	In d. Anstalt inficiert und † nach spont. Geburt	oper. Geburt		
I.	1	2	2	3		8 = 33·34 %
II.	1	2	—	—	2	
III.	—	—	1	1	3	
IV.	—	4	—	2	6	
V.	—	2	—	—	2	16 = 66·66 %
VII.	—	1	—	—	1	
XI.	1	—	—	1	2	
	3	11	3	7		

Ueberblicken wir zunächst die *Todesfälle* an Wochenbettfieber, welche auf die bereits *inficiert eingebrachten Gebärenden* entfallen, so ergiebt sich folgendes:

Unter den 14 Gebärenden, von denen

10 ausserhalb untersucht und fiebernd eingebracht worden waren — in einem Falle waren vergebliche Entbindungsversuche mit der Zange vorausgegangen —,

2 ausserhalb angeblich nicht untersucht worden waren, aber bereits fiebernd zur Klinik kamen, und

2 ausserhalb untersucht, aber nicht fiebernd aufgenommen wurden,

befanden sich 3 Erst- und 11 Mehrgebärende, u. zw.:

II.	parae	3,
IV.	„	4,
V.	„	2,
VII.	„	1,
X.	„	1.

Was das Alter betrifft, so ist zu bemerken, dass nur eine einzige von den Frauen das 40. Lebensjahr überschritten hat; ein Opfer forderte der Tod im zarten Alter von 15 Jahren (Abortus).

Die Erstgebärenden standen in einem Alter von *15*, 24, 39 Jahren, die Mehrgebärenden in einem solchen von *22* (II.), *25* (II.), 27 (IV.), 29 (V.), 30 (II.), 30 (IV.), 31 (IV.), 32 (IV.), 35 (VII.), 37 (V.), *42* (X. para) Jahren. (Die schräg gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Fehlgeburten.)

6 mal fanden sich bei denselben zum Theil hochgradige Beckenverengerungen,

1 mal einfach plattes Becken,
2 mal platt rhachitische und
3 mal osteomalacische Becken

als Geburtscomplicationen. Diesem Umstande ist der in der Mehrzahl der Fälle beobachtete vorzeitige Blasensprung und damit die Verzögerung der Geburtsdauer zuzuschreiben.

Was die *Geburtsdauer* betrifft, so finden wir eine solche von

Tabelle XXXIII.

bei I. p.		bei M. p.
1	unter 24h	4
—	bis 36h	2
1	bis 48h	3
—	bis zu 4 Tagen	2
1	bis zu 8 Tagen	—
3		11

verzeichnet.

Vorzeitiger Blasensprung ist in 8 Fällen (= 57·14 %) u. zw. 1 mal bei Erst- und 7 mal bei Mehrgebärenden in den Geburtsgeschichten verzeichnet.

Das Verhältnis der Geburtsdauer zum vorzeitigen Blasensprung soll beistehende Tabelle veranschaulichen:

Tabelle XXXIV.

	Geburtsdauer	Vorzeitiger Blasensprung vor der Geburt
bei I. p.	17 Stunden	—
	2 Tage	—
	8 Tage	8 Tage
bei Multiparen	18 Stunden	11 Stunden
	13 "	12 "
	14 "	—
	18 "	33 Stunden
	25 "	25 "
	36 "	—
	38 "	12 Stunden
	39 "	36 "
	40 "	—
	48 "	10 Stunden
	4 Tage	—

Während die Geburt in 10 Fällen am Ende der Schwangerschaft oder nahe demselben stattfand, ereigneten sich 4 Todesfälle nach Fehlgeburten (darunter ein eingestandener und nachgewiesener crimineller Abortus). In diesen letztgenannten 4 Fällen erfolgte die Ausstossung der Frucht und Nachgeburt 2 mal spontan und zwar nach 18- und 40stündiger Geburtsdauer — im ersteren Falle Blasensprung 33 Stunden ante part., im zweiten unbekannt —, 2 mal mussten Reste der faultodten Frucht, bzw. der Nachgeburt nach je 2 und 4 Tagen ausgeräumt werden.

In sämmtlichen 10 Fällen rechtzeitiger Geburt musste die Entbindung operativ beendigt werden und zwar 2 mal mittels Zange, 3 mal durch Perforation, ebenso oft durch Decapitation, bzw. Embryotomie und 2 mal mittels des Kaiserschnittes.

In zwei Fällen waren Entbindungsversuche bereits ausserhalb der Anstalt vorausgegangen: einmal Zange, einmal Wendung und der Versuch, die Frucht zu extrahieren. In dem letztgenannten Falle decapitierte der Arzt die bis zu den Schultern geborene Frucht und überbrachte die Frau in einem trostlosen Zustande zur Entfernung des zurückgebliebenen Kopfes an die Klinik.

In diesen beiden Fällen wurde die Geburt mittels der Zange bzw. durch die Perforation und Extraction des zurückgebliebenen Kopfes beendigt.

Die Anzeigen zur künstlichen Entbindung in den übrigen Fällen waren:

für die durch Zange: drohende Asphyxie des Kindes,
„ „ Perforation: hintere Scheitelbeineinstellung,
„ „ Decapitation: verschleppte Querlagen,
„ den Kaiserschnitt: Beckenverengerungen (Osteomalacie).

Von bedeutenderen Geburtsverletzungen finden sich 1 mal ein Dammriss 2. Grades (hohe Zange!) und 2 mal Dammrisse, bezw. Episiotomie und Schleimhautrisse verzeichnet.

Das Resultat für die Kinder war ein ungünstiges — begreiflicher Weise — da in den seltensten Fällen auf das Leben der Kinder Rücksicht genommen werden konnte, und überdies die Früchte zur Zeit der Entbindung meist bereits abgestorben waren.

Was das Fieber und den Krankheitsverlauf überhaupt betrifft, ist folgendes zu bemerken:

Bei der Aufnahme verhielten sich Puls und Temperatur nach Tabelle XXXVI.

Tabelle XXXV.

Kunsthilfe	Zahl	Ausserhalb untersucht	Fiebernd eingebracht	Entbindungsversuche ausserhalb	Anzeigen zur künstl. Entbindung
Zange	2	ja	—	—	drohende Asphyxie.
		ja	ja	Zangenversuch	Fieber der Mutter, drohende Asphyxie.
Perforation	3	ja	ja	—	Fieber der Mutter, todte Frucht.
		ja	ja	—	Hinterscheitelbein-einstellung.
		ja	ja	Wendung und Extractionsversuch. — In der Anstalt Perforation am zurückgebl. Kopfe.	der zurückgebliebene Kopf.
Decapitation	2	ja	ja	—	verschleppte Querlagen.
Manuelle Plac.-Lösung		ja	ja	—	
Embryotomie	1	ja	ja	—	
Sectio caesarea c. castr.	2	ja	—	—	beidemal osteomalac. Becken.
Sectio caesarea Porro		—	ja	—	

Tabelle XXXVI.

Nach der Temperatur geordnet.		Nach dem Puls geordnet.	
Temp.	Puls	Puls	Temp.
37	100	92	38·3
37	146!	100	37
37·6	108	102	38·9
37·6	120	104	38
38	104	108	37·6
38·3	92	110	38·6
38·5	120	112	38·6
38·5	124	114	40·5
38·6	110	120	37·6
38·6	112	120	38·5
38·9	102	124	38·5
39·1	132	128	39·3
39·3	128	132	39·1
40·5	114	146	37

In 10 Fällen bestand also bereits intra partum Fieber; 2 mal trat dasselbe noch am Tage der Operation auf, in je 1 Falle am 1. und 4. Wochenbettstage.

Der Exitus erfolgte:

in der 1. Woche des Puerperium in 8 Fällen,
„ „ 2. „ „ „ „ 3 „
„ „ 3. „ „ „ „ 2 „ und
„ „ 4. „ „ „ „ 1 Fall.

Tabelle XXXVII.

	Bei einem Pulse von (intra part.)	und einer Temp. von (intra part.)	führte die Erkrankung zum Tode in Tagen	
1.	92	38·3	11	Embryotomie.
2.	100	37	6	(Sect. caes., Catgut-Uterusnähte aufgegangen!)
3.	102	38·9	17	Decapitation.
4.	104	38	9	Hohe Zange.
5.	108	37·6	4	Zange.
6.	110	38·6	5	Criminell. Abortus (Ausräumung).
7.	112	38·6	7	Abortus (spontan).
8.	114	40·5	32	Abortus (spontan).
9.	120	37·6	6	Perforation des zurückgebliebenen Kopfes.
10.	120	38·5	18	Decapitation.
11.	124	38·5	8	Sectio caes.
12.	128	39·3	4	Perforation.
13.	132	39·1	1	Perforation.
14.	146	37	3	Abortus (Ausräumung).

Anschliessend folgen kurze *Auszüge* aus den *Geburtsgeschichten* und die pathologisch-anatomischen Diagnosen aus den *Sectionsprotokollen*, welch' letztere uns durch die Güte des Vorstandes des deutschen pathologischen Institutes, des Herrn Professor *H. Chiari* zur Verfügung gestellt wurden:

I. August 1893, Prot. Nr. 2090.

37jährige V. para. Becken normal. Verschleppte Querlage. Die Frau wurde, nachdem ausserhalb der Anstalt ein Arm der Frucht abgeschnitten worden war, mit einer Temperatur von 38,3 ° eingebracht. Embryotomie in der Anstalt. Knabe, ausgetragen, todt, nicht gewogen. Nach vollkommen atypischem Fieberverlaufe unter peritonitischen Fiebererscheinungen und den Symptomen akuter Herzschwäche Exitus am 11. Tage.

Sectionsbefund: Endometritis septica p. p. Kolpitis necrotisans. Metrolymphangitis et metrophlebitis supp. Salpingitis supp. Abscessus metastatici pulmon. Degeneratio parench. hepatis, renum et myocardii. Tumor lienis acut. Pyohaemia. Tuberculosis obsol. ap. pulm.

II. December 1893, Prot.-Nr. 3119.

22jährige II. para. Becken normal. Spontane Ausstossung einer 28 cm langen, 690 gr schweren Abortivfrucht nach 40stünd. Wehendauer.

Die Frau, welche ausserhalb untersucht worden war, wurde fiebernd (T. 40·5°, P. 114) eingebracht. Am Herzen lautes systolisches Geräusch, starke Benommenheit der Frau bei continuierlichem Fieber. Schwellung der Claviculo-acromial- und Ellbogengelenke. 5 Tage darauf Zeichen von Pleuritis; diarrhoische Stuhlentleerungen. Rascher Verfall. Unter Zeichen von Mitbetheiligung der Lungen Dyspnoe, blutig eitriger Auswurf. Exitus am 32. Wochenbettstage. Klin. Diagnose: Endometritis supp. Parametritis. Abscessus pulm. Pleuritis supp. lat. dext.

Sectionsbefund: Endometritis supp. post abortum ante mensem unum peract. Metrophlebitis supp. sin. Abscessus metastat. pulm. subsequ. pleuritide supp. bilaterali et abscessus metastaticus textus cellulosi colli. Pyohaemia. Degeneratio parench. praecipue myocardii, hepatis et renum.

III. December 1893, Prot.-Nr. 3086.

42jährige X. para. Becken normal, Fehlgeburt im VI. Monat spontan. Mädchen (29 cm — 440 gr). Die Frau wurde mit einer Temperatur von 38,6° und einem Pulse von 112 eingebracht; das Fieber hielt, zum Schlusse mehrmals 40° überschreitend, bis zu dem am 8. Tage p. p. erfolgenden Exitus mit geringen Schwankungen continuierlich an. Zeichen von Peritonitis bereits am 4. Tage p. p. nachweisbar. Am 6. Wochenbettage endocarditische Erscheinungen, sowie acute Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ellbogengelenke und des rechten Kniegelenkes.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. abort. a. d. VII. Metrolymphangitis supp. et phlegmone retroperit. Arthritis supp. cubiti et genu dext. Pyohaemia. Degeneratio parench. myocardii, hepatis et renum. Tumor lienis acutus.

IV. Jänner 1894, Prot.-Nr. 263.

38jährige I. para. Becken einfach platt, Hinterhauptslage. Fiebernd eingebracht (T. 39·1°, P. 120), ausserhalb von Arzt und Hebamme untersucht. Blasensprung (wie auch Wehenbeginn) angeblich vor 8 Tagen. Vor 2 Tagen Schüttelfrost, Abgang von missfärbigem Fruchtwasser. Temp. 40·2° (Delirien).

Perforation des lebenden Kindes (Mädchen, nicht gewogen). Riss der vorderen Muttermundslippe, Schleimhautriss.

12 Stunden p. p. Besinnungslosigkeit, hochgradige Dyspnoe, Sistieren der Herzschläge, Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis purulenta, Metrolymphangoitis, Sepsis.

V. August 1894, Prot.-Nr. 2436.

30jährige II. para. Becken rhachitisch, Hinterhauptslage, hintere Scheitelbeineinstellung.

Ausserhalb Zangenversuche, fiebernd eingebracht. T. 37·8°, P. 120. Blasensprung vorzeitig (12 Stunden vor der Geburt). Nach 38stündiger Wehendauer hohe Zange (Axenzugzange am hochstehenden Kopf, Schulzange in Schrägstand). Dammriss (fünfzehn Nähte). Bereits am Tage der Operation Schmerzen im Unterleib, Dammwunde schmerzhaft, Anstieg der Temperatur und des Pulses. Am 3. Tage Diarrhoeen, Meteorismus, Zunge trocken. Am 7. Tage Delirien, am 9. Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. p. Salpingitis et oophoritis supp. subsequ. peritonitide supp. Pleuritis supp. bilat. Necrosis circumscr. multipl. intest. crassi.

VI. Mai 1895, Prot.-Nr. 1590.

27jährige IV. para. mit osteomalacischem Becken; starker Hängebauch. Die Frau, welche ausserhalb untersucht worden war, zeigte bei ihrer Aufnahme eine T. von 37°, P. 100. Uterus in tetanischer Contraction. Sectio caesarea cum castratione bei stehender Blase. Nach der Operation Erbrechen, 4 Stunden darauf T. 38·1°, P. 124. Am nächsten Tage kaum fühlbarer Puls, heftige Schmerzen im Unterleibe. Icterus. Schwere Anaemie. 24 Stunden p. p. Exitus.

Sectionsbefund: Haemorrhagia in cavum abdom. e dehiscentia suturarum ut. p. sect. caes. Osteomalacia, Degeneratio parench. myocardii, hepatis et renum. Suppur. in suturis uteri. Morbus Brigthii chron., Tbc. obsoleta apic. pulm. d.

VII. August 1895, Prot.-Nr. 2262.

31jährige IV. para. mit osteomalacischem Becken, fiebernd eingebracht (T. 38·5°, P. 124). Blasensprung vorzeitig (11 Stunden ante op.). Hinterhauptslage, 2 Stunden nach der Aufnahme Sectio caesarea nach Porro. Retroperitonaeale Stielversorgung.

3 Tage fieberfrei. Am 4. Tage peritonitische Erscheinungen, hochgradiger Meteorismus, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Decubitus. Am 8. Wochenbettstage Exitus.

Sectionsbefund: Peritonitis acuta diffusa. Degeneratio parench. hepatis et renum. Tbc. chron. gland. lymph. peribronch. et pleur. sin. Osteomalacia.

VIII. October 1895. Prot.-Nr. 2855.

35jährige VII. para mit osteomalacischem Becken. Ausserhalb vom Arzte Wendung der in Querlage befindlichen Frucht, Perforationsversuche, Rumpf dabei vom Kopfe getrennt. Fiebernd eingebracht. Aus der Vulva ragt der ca. 3 cm lange Stumpf des Halses; oberhalb der Symphyse tastet man einen harten, beweglichen Kindestheil. Hochgradige Empfindlichkeit des Uterus. Zeitweise tetanische Contraction desselben. Perforation des zurückgebliebenen Kopfes. Kranioklasie.

Am Abend post op. T. 38·4, P. 120. Schmerzen im Unterleib, welche fortwährend anhaltend, immer mehr zunehmen. Am nächsten Morgen T. 39·6, P. 138. Uebelriechendes eitriges Lochialsecret; in demselben Staphylo- und Diplokokken. Alle Zeichen einer acuten septischen Peritonitis. Am 6. Tage unter den Zeichen der Herzschwäche Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. p. dies VI a. mort. peract. Metrolymphangitis supp. sin. subsequente peritonitide supp. diff. Degeneratio parench. praec. myocardii, hepat. et renum. Osteomalacia.

IX. Feber 1896. Prot.-Nr 194.

29jährige V. para mit platt-rhachitischem Becken, ausserhalb der Anstalt untersucht, fiebernd eingebracht. Verschleppte Querlage, T. 38·5, P. 120. Tetanus uteri. Decapitation. Manuelle Lösung der Placenta.

Am Tage p. p. Temperaturabfall (36·9, P. 92), am Abend bereits neuerlicher Anstieg auf 38·6; von da ab Fieber von unregelmässigem Typus bis zum 18. Tage p. p., an welchem bei T. 38·5, P. 120, Resp. 48, Exitus erfolgt. Verlauf des Wochenbettfiebers unter dem Bilde einer septischen Endometritis mit darauffolgender subacut verlaufender Peritonitis und Herzschwäche.

Sectionsbefund: Endometritis necrotisans. Metrolymphangitis, Phlebitis et Parametritis dextra supp. cum ichoratione subsequente peritonitide diffusa p. p. ante dies XVIII. Pyohaemia. Abscessus metastatici pulm. cum Gangraena. Decubitus. Ulcera vaginae. Degenerat. parench. Pleuritis adhaesiva bilat. Soor oris, pharyngis et oesophagi.

X. März 1896. Prot.-Nr. 823.

24jährige I. para mit normalem Becken. Ausserhalb untersucht. Hinterhauptslage. Schrägstand in der Beckenweite. Zange. Cervixriss.

T. intra partum 37·6, P. 108. Am Tage nach der Zangenoperation T. 38·3, P. 136; am nächsten Tage Abfall der Temperatur auf 36·8, um am folgenden Tag 39·9 (P. 116) zu erreichen. Am 4. Tage p. p. T. 40·6, P. 132, Benommenheit. Collaps. Exitus.

Sectionsbefund: Morb. Brigthii chron. Oedema cerebri et pulm. Uterus p. p. ante dies IV. Steatosis hepatis.

XI. Juli 1896. Prot.-Nr. 2039.

15jährige I. para, wird in einem elenden Zustande eingebracht, T. 37·1, P. 146 (!), Resp. 36.

Abortus (V. Mens.), ob criminell nicht nachweisbar, doch nicht ausgeschlossen. Extraction einer vollkommen verfaulten, macerierten, übelriechenden Frucht und Placenta, welcher jauchiges Fruchtwasser und übelriechende Gase aus dem Uterus folgen.

Unmittelbar nach dem Eingriff T. 38, P. 150. An den folgenden Tagen subnormale Temperaturen bei einem Pulse von 144—150, derselbe unregelmässig, oft aussetzend. Die Wöchnerin soporös, reagiert heftig auf die leiseste Berührung des bretthart gespannten nur wenig aufgetriebenen Unterleibes. Am 3. Wochenbettstage Exitus.

XII. October 1896. Prot.-Nr. 2838.

25jährige II. para, fiebernd eingebracht (T. 38·6, P. 115). (Crimineller) Abortus imperfectus. Entfernung äusserst übelriechender Placentareste; im Cervicalsecret Bacterium coli. Am folgenden Tage hochgradiger Meteorismus und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Auftreten eines septischen Exanthems, welches vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten einnimmt. Unter Anstieg der Temperatur auf 39·5, P. 144, Resp. 40, treten Delirien, Erbrechen, Dyspnoe und schliesslich, nachdem der Puls unzählbar geworden, praeagonale Euphorie ein. Exitus lethalis 5 Tage nach Einleitung des Abortus.

Befund der gerichtsärztlichen Section: Peritonitis fibrosopurulenta diffusa ex endometritide ichorosa et salpingitide purulenta post abortum in mense III. Pyelitis supp. Sepsis acuta.

XIII. Jänner 1897. Prot.-Nr. 3599.

30jährige IV. para, fiebernd eingebracht (T. 38·9, P. 102). Verschleppte Querlage. Decapitation.

Nach der Operation Abfall der T., Exacerbationen an den folgen-

den Tagen mit bedeutenden Remissionen abwechselnd. Aeusserst übelriechende Lochien; Cervicalsecret enthält reichlich Streptokokken. Wiederholt Schüttelfröste. Deutlich peritonitische Erscheinungen. Am 8. Tage p. p. Injection von 10 cm^3 Antistreptokokkenserum; an den folgenden Tagen bis zu 5 Injectionen; die letzten 20 cm^3 ohne Einfluss auf T. und P. Es wird am 14. Tage p. p. zur Laparotomie geschritten, wobei im Abdomen zahlreiche pyogene und Pseudo-Membranen gefunden werden. Infolge der Propagation des Processes wird von einer Entfernung des primären Infectionsherdes Abstand genommen, die Bauchhöhle mit sterilisiertem, destillierten Wasser ausgespült und drainagiert. Bact. Befund: Streptokokken und zahlreiche Fäulnisbacterien.

3 Tage nach der Operation Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis ichorosa p. p. ante hebd. II. Salpingitis, oophoritis et metrophlebitis supp. Peritonitis supp. diff. Abscessus metastatici pulmonum. Pharyngitis, tracheitis, bronchitis nec non enteritis necrotisans. Endocarditis acuta v. bicusp. Infarctus lienis partim in suppuratione. Degeneratio parench. Pyohaemia. Vulnus parietis anter. abd. post laparotomiam ante dies IV.

XIV. August 1897. Prot.-Nr. 2240.

32jährige IV. para, wird mit einer T. von 40 und einem P. von 130 eingebracht. Hinterhauptslage. Abgang von übelriechendem Fruchtwasser und Gasen. Die Frau leidet seit mehreren Jahren an Tuberculose der Lungen. Perforation des todten Kindes, Extraction. 2 Tage nach der Operation normale Temperaturen. Am 3. Wochenbettstag 39·5, P. 140, Benommenheit, profuse Diarrhoeen. Am 5. Wochenbettstage Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis ichorosa et parametritis supp. sin. p. p. ante dies V. Degeneratio parench. myocardii, hepatis et renum. Sephthaemia. Pneumonia lobularis bilat. Bronchitis supp.

Unter den 10 *Todesfällen* an Infection, welche als *der Klinik zur Last fallend* bezeichnet werden müssen, insoferne die betreffenden Frauen ihren Angaben nach nur in der Anstalt innerlich untersucht worden waren, befinden sich 7 Hausschwangere und 3 gebärend von auswärts eingebrachte Frauen.

Von ersteren hatten je eine 3, 10, 15, 17, 30, 34 und 66 Tage vor der Geburt in der Anstalt verbracht.

Während ihres Aufenthaltes waren 3 von diesen im Curse, bzw. beim Rigorosum untersucht worden, u. zw. eine Gebärende (Prot.-Nr. 1617) im Curse am selben Tage, an dessen Abende sie

sich zum Eintritte in den Kreissaal meldete; die Geburt erfolgte allerdings erst 6 Tage später. Eine zweite war 14 Tage vor ihrer Entbindung im Curse innerlich 4 mal untersucht worden, eine dritte beim Rigorosum 30 Tage vor der Geburt. Auf dem Kreissaale waren dieselben von je 2 mal 2, 3 mal 4 und je 1 mal 6 und 7 Untersuchern touchiert worden. Es entfallen somit während der Geburt auf die 7 Hausschwangern 29 Untersuchende, d. i. durchschnittlich 4 auf einen Fall. Von den gebärend eingebrachten (3) war die eine von 4, die andere von 5 Personen innerlich untersucht worden; bei der dritten fehlen die Angaben. Auf alle 10 Todesfälle entfallen daher zumindest 38 Untersuchende mit mindestens 76 Untersuchungen, d. i. durchschnittlich 8 Untersuchungen auf einen Fall.

Von den 10 Frauen waren 5 Erst- und 5 Mehrgebärende; von letzteren 2 II., zwei IV. und eine XI. para.

Bezüglich des Alters sei erwähnt, dass die dem Wochenbettfieber erlegenen Frauen in einem solchen von 18, 19, 20, 23 und 27 Jahren standen; die Mehrgebärenden hatten ein Alter von 25 (II.), 27 (II.), 35 (IV.), 38 (IV.) und 42 (XI. para) Jahren erreicht.

Beckenverengerungen, u. zw. allgemein verengte rhachitische Becken wiesen 2 Frauen auf; in 8 Fällen war das Becken normal.

Von complicierenden Erkrankungen fand sich einmal ein acuter Morbus Brigthii, einmal eine acute Endocarditis.

Vorzeitiger Blasensprung ist in 3 Fällen, u. zw. bei I. paris 5 und 43 Stunden, bei einer Multipara 10 Stunden vor der Geburt verzeichnet. In diesen Fällen betrug die Geburtsdauer 14, 28 bzw. $65^1/_2$ Stunden, in den übrigen Fällen ist dieselbe mit 7, $9^1/_2$, 10, 18 und 78^h angegeben. In 2 Fällen wurde dieselbe nicht bestimmt. Die Entbindungen erfolgten 8 mal am normalen Schwangerschaftsende mit reifen, das mittlere Gewicht 6 mal überschreitenden Kindern (1 mal Zwillinge). In 2 Fällen erfolgte die Geburt vor dem normalen Ende der Schwangerschaft, das eine Mal durch operative Beendigung (Placenta praevia, Wendung), das andere Mal spontan.

Die Geburt erfolgte überhaupt nur in 3 Fällen spontan, 7 mal musste dieselbe operativ beendigt werden u. zw.: 4 mal durch Zange (darunter 2 mal hohe Zange); 1 mal durch Perforation (an dem ersten Zwillinge, Fall III), 1 mal durch Wendung bei Placenta praevia und 1 mal durch Sectio caesarea aus relativer Indication; 1 mal erfolgte bei der Wendung eine Uterusruptur, worauf sofort die supravaginale Amputation des Uterus angeschlossen wurde (siehe S. 246, Fall X). Auch in dem Falle von Zwillingsgeburt (Fall III) musste wegen des Auftretens einer profusen atonischen Blutung, die trotz

intrauteriner Tamponade fortdauerte, die gleiche Operation ausgeführt werden.

2 Querlagen ausgenommen, handelte es sich stets um Kopflagen. 6 Kinder kamen lebend zur Welt, eines von diesen starb wenige Stunden nach der Geburt.

Tabelle XXXVIII.

	Länge und Gewicht der Kinder I. p.	Länge und Gewicht der Kinder M. p.
spontan	52, 3760; 47, 2470	51, 3850
operativ	52·5, 3790 (Zange), 50·8, 3750 (Zange), 47, 2580 (Wendungsvers., Uterusruptur).	43, 1600 (Wendung), 41·5, 3050 (Sectio caes), 50·5, 2750 (Perforation) } Zwillinge 45, 2350 (Zange) } Zwillinge 57, 4020 (Zange).

Von Geburtsverletzungen sind 2 mal Episiotomien und Scheidenrisse, 1 mal ein Dammriss, 1 mal mehrfache Schleimhautrisse, in einem Falle Ruptura uteri verzeichnet.

Den Krankheitsverlauf betreffend, ist folgendes zu bemerken:

Als höchste Temperatur wurde während der Geburt 38,4 bei einem gleichzeitigen Pulse von 132 beobachtet. 2 mal erreichte die Temperatur intra partum 38,3 bei einem Pulse von 96, bzw. 132. In einem Falle erhob sich die Temperatur nur bis 36,8, während der Puls auf 120 angestiegen war. In den übrigen Fällen betrugen Puls und Temperatur während der Geburt 37 (80), 37,2 (72), 37,2 (84), 37,2 (120), 37,4 (90) und 37,9 (84). In der folgenden Uebersicht sind Puls und Temperatur der Frequenz bzw. dem Grade derselben nach geordnet.

72	37,2	36,8	120
80	37	37	80
84	37,9	37,2	72
84	37,2	37,2	84
90	37,4	37,2	120
96	38,3	37,4	90
120	36,8	37,9	84
120	37,2	38,3	96
132	38,3	38,3	132
132	38,4	38,4	132

Es bestand also in 4 Fällen bereits intra partum Fieber; in den übrigen 6 Fällen begann dasselbe 1 mal noch am Tage der Operation, 1 mal am 1., 2 mal am 2. und je einmal am 3. und 4. Wochenbettstage.

Der Exitus erfolgte in 6 Fällen innerhalb der 1. Woche p. p., in je einem Falle am 8., 9., 10. und 13. Wochenbettstag.

Auszüge aus den Geburtsgeschichten und Sectionsprotokollen:

I. October 1891. Prot.-Nr. 2419.

20 jährige I. para mit normalem Becken; Hinterhauptslage; protrahierte Geburt (Geburtsdauer 65 Stunden, vorzeitiger Blasensprung, 43 Stunden vor der Geburt). Hohe Zange an dem mit seiner grössten Circumferenz im Becken fixierten Kopfe, schwierig; Cervix- und Scheidendammriss. Knabe, asphykt. wiederbelebt, stirbt nach wenigen Stunden (50·8 cm — 3750 gr).

Bereits intra partum Temperatursteigerung (38·3, P. 132).

Fieber (höchste T. im Wochenbett 39, P. 148) hält bis zu dem 30 Stunden post op. erfolgenden Exitus an; die Erkrankung zeigte das Bild einer schweren septischen Infection mit vorwiegend peritonitischen Erscheinungen.

Sectionsbefund: Endometritis septica p. p. ante horas XXX. Peritonitis septica incipiens. Degeneratio parench. hepatis renumque. Tumor lienis acutus. Haemorrhagiae multiplices (renum, vesicae urinariae et ventriculi). Sephthaemia. Dilaceratio vaginae et cervicis uteri inter partum. Diverticula tractionis oesophagi gland. lymph. tubercul. effecta.

II. Mai 1892. Prot.-Nr. 2867.

27 jährige II. para mit normalem Becken; Hinterhauptslage; Geburtsdauer 14 Stunden, vorzeitiger Blasensprung (10 Stunden vor der Geburt). Wegen drohender Asphyxie des Kindes Zange. Schrägstand in der Beckenweite. Schleimhautrisse. Cervixriss. Todter Knabe (57 cm, 4020 gr). T. intra partum 37·2, P. 120.

Post partum starke Blutung. In der Nacht und an den folgenden Tagen wiederholtes Erbrechen, hochgradige Unruhe, Harnmenge auffallend gering, stark eiweisshaltig. Am 3. Tage p. p. unter peritonitischen Erscheinungen Exitus.

T. eine Stunde ante mortem 38·6, P. 152; eine halbe Stunde post m. Anstieg der Temperatur auf 39·8.

Sectionsbefund: Haemorrhagia in cavum peritonaei et Peritonitis diffusa e ruptura cervicis uteri perforante (inter partum effecta).

III. Mai 1892. Prot.-Nr. 1361.

35jährige IV. para mit normalem Becken; Zwillinge: a) Perforation, Extraction, b) hohe Zange; Knaben [a) 50·5 cm — 2750 gr, b) 45 cm — 2350 gr]. Temperatur intra partum bereits 38·4, P. 132. Atonia uteri; nachdem zweimal die intrauterine Tamponade im Stich gelassen, amputatio supravaginalis uteri.

Am Tage nach der Geburt Temperaturen unter 38, Respiration 36—48, Puls um 130 schwankend. Vom nächsten Tage an die T. wiederholt 38 erreichend und auch überschreitend, ausgesprochen remittierend; wenige Stunden vor dem Exitus 36·6, während desselben 39·8.

Sectionsbefund: Morbus Brigthii acutus. Degeneratio parench. myocardii. Oedema chron. et acut. pulm. Nephritis supp.

IV. Juni 1892. Prot.-Nr. 670.

38 jährige IV. para mit allgemein verengtem rhachitischen Becken. Querlage. Sectio caesarea conservativa aus relativer Indication. Lebender Knabe (41,5 cm — 3050 gr).

T. intra partum 37·9, P. 84; am 2. Wochenbettstage Temperatursteigerung bei gutem Pulse; von da ab ausgesprochenes Fieber. Vom 10. Wochenbettstage an steigt die Pulsfrequenz auf 128 und erhebt sich in geringen Schwankungen bis zu 140. Im oberen äusseren Quadranten der rechten Brustdrüse entwickelt sich ein Abscess, dessen Probepunction Staphylo- und Diplokokken ergiebt. Incision, Drainage; die Blutuntersuchung am 13. Wochenbettstage ergiebt massenhaft Kokken. Am Tage darauf Nickkrämpfe bei gleichzeitiger Lähmung des rechten Facialis. Bei einer T. von 39, P. 176, Resp. 48, Exitus.

Sectionsbefund: Peritonitis circumscripta ichorosa (e perforatione in colon descend.) ad superficium uteri post sectionem caesaream conserv. ante dies XXXIII. factam. Pyaemia. Abscessus metastatici pulm. et ren., mammarum et textus cellulosi paralaryngealis. Endocarditis acuta ulcerosa ad valv. bicusp. Encephalitis circumscripta in cerebri haemispheris sin. Infarctus lienis et renum.

V. Juli 1893. Prot.-Nr. 1617.

19jährige I. para mit normalem Becken; Hinterhauptslage, protrahierte Geburt (Geburtsdauer 28 Stunden, vorzeitiger Blasensprung); Zange; manuelle Lösung der Placenta, Episiotomie, Scheidenriss; leicht asphyktischer Knabe wiederbelebt (52 cm — 3790 gr).

Temperatur intra partum 38·3, P. 96. Frau sehr aufgeregt und unruhig. Nach der Placentalösung Temperaturabfall.

Am 5. Wochenbettstage neuerlicher Anstieg der T. auf 38·7 P. 112, übelriechende Lochien; intrauterine Tamponade; unter fortwährenden Fieberbewegungen, wobei als höchste T. 39·5, als höchster P. 144 beobachtet wird, deutliche Symptome einer schweren puerperalen Infection (Meteorismus, Schmerzen im Unterleibe, Dyspnoe). Exitus am 8. Tage p. p. im Collaps, T. 36·8, P. unzählbar.

Sectionsbefund: Endometritis, Metrophlebitis et Metrolymphangitis supp. p. p. Peritonitis circumscripta. Abscessus multiplices pulmon. et renum. Degeneratio parench. myocardii et hepatis. Cystitis catarrhalis. Pyohaemia. Hydronephrosis bilat. grad. lev.

VI. September 1895. Prot.-Nr. 2616.

42jährige XI. para mit normalem Becken; Querlage, placenta praevia; Wendung auf den Fuss; Knabe todt (43 cm, 1600 gr). T. intra part. 36·8, P. 120, hochgradige Blutung. Subcut. Kochsalzinfusion. T. und P. steigen bereits am Abende der Geburt auf 38·9—120.

Am 2. Tage Schüttelfrost, Zeichen von Venenthrombose. Unter wiederholten Schüttelfrösten und Temperatursteigerungen bis 40·2 Exitus am 5. Wochenbettstage.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. p. dies V a. mortem peractum. Salpingitis et Metrolymphangitis supp. Abscessus metastatici pulmonum. Pyohaemia. Degeneratio parench. myocardii, hepatis renumque. Tbc. obsoleta gland. lymph. peribronch.

VII. Jänner 1896. Prot.-Nr. 3145.

18jährige I. para mit normalem Becken; Hinterhauptslage; spontane Geburt eines lebenden Knaben (52 cm — 3760 gr) nach 18-stündiger Geburtsdauer.

Am 2. Tage p. p. Morgen-T. 39, P. 138; trotz intrauteriner Ausspülung hält sich am folgenden Tage die T. über 40, P. 140. Hochgradige Schmerzhaftigkeit oberhalb der Symphyse, Meteorismus, Dyspnoe, Brechreiz, wobei T. und P. ein ganz unregelmässiges Verhalten zeigen. Am 5. Tage auffallende Euphorie bei Rückgang der T. auf 37·3; am folgenden Tage neuerlicher Anstieg, Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, sowie der einzelnen Symptome. Die Qualität des P. verschlechtert sich, es treten zuerst Unruhe, dann Benommenheit und Delirien auf; am 7. Tage p. p. Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis necrotisans p. p. ante dies VII. Metrolymphangitis supp. Peritonitis purulenta diffusa. Pleuritis fibrinosa sin. Degeneratio parench. praecipue hepatis. Tbc. chron. apic. pulm.

VIII. April 1896. Prot.-Nr. 829.

23jähr. I. para mit normalem Becken; Hinterhauptslage; spontane Geburt eines lebenden Mädchens (47 cm — 2470 gr) nach 10-stündiger Wehendauer. Dammriss. T. intra part. 37·2.

Am 4. Wochenbettstage Morgentemp. 38·6, P. 88, Halsschmerzen; Pharynxschleimhaut, Tonsillen, Gaumenbögen geröthet und geschwellt. Abendtemperatur 40, P. 120; auf dieser Höhe erhält sich die T. auch am folgenden Tage. Diarrhoeen, Empfindlichkeit des Unterleibes. An den nächsten Tagen, besonders des Morgens, Remissionen bis zu 36·8, während die T. selbst, im Max., nur 38·2 erreicht. Dabei zeigt der Puls jedoch stets eine abnorm hohe Frequenz bis zu 160. Es treten Erbrechen, Somnolenz auf und die Frau erliegt am 10. Tage p. p. der Infection, welche den klinischen Erscheinungen nach sich in den letzten Tagen auf das Peritonaeum ausgebreitet hat.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. p. ante dies X. Metrolymphangitis, salpingitis et oophoritis supp. subsequente peritonitide supp. diff. Degeneratio parench. myocardii, hepatis renumque. Tumor lienis acutus.

IX. April 1896. Prot.-Nr. 907.

25jährige II. para mit normalem Becken; spontane Geburt eines lebenden Mädchens (51 cm — 3850 gr) in Vorderhauptslage. T. intra p. 37, P. 80.

Am Nachmittage des 3. Wochenbettstages plötzlicher Anstieg der T. auf 39·8, des Pulses auf 124.

Nachts wiederholt Erbrechen, welches durch mehrere Tage andauert. Am 4. Tage T. 40, P. 144.

An den folgenden Tagen erreicht die T. diese Höhe nicht mehr, während der P. fortdauernd über 140 bleibt, Schmerzen im Halse auftreten und im Harne kolossale Mengen von Cylindern aller Formen ausgeschieden werden. An der Vulva, der Portio, der vorgefallenen vorderen Scheidenwand und an der vorderen Muttermundslippe zahlreiche Geschwüre. Über der rechten Lunge Zeichen einer Pleuro-pneumonie nachzuweisen. Hochgradige Unruhe, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes. Bei zunehmender Herzschwäche erfolgt bei einer T. von 38·7 und einem unzählbaren Pulse am 9. Tage p. p. der Exitus.

Sectionsbefund: Endometritis supp. p. p. dies X ante mortem. Metrolymphangitis et salpingitis supp. subsequente peritonitide supp. diff. et pleuritide supp. bilat. Degeneratio parench. hepatis et renum. Tbc. obsoleta apicum pulm.

X. Juni 1897. Prot.-Nr. 1352.

27 jährige I. para mit rhachitischem, allgemein verengtem Becken. Protrahierte Geburt (54 Stunden).

Temp. und Puls normal (37·2—84).

Anhaltende Wehenthätigkeit, ohne dass der Kopf tiefer tritt Unteres Uterinsegment druckempfindlich. Beim hohen Sprengen der Blase zum Zwecke der Wendung Abgang missfärbigen Fruchtwassers. Wegen der Schwierigkeiten, welche sich der Wendung entgegenstellen, wird nach vergeblichen Versuchen von derselben Abstand genommen und der von aussen über dem Beckeneingange fixierte Kopf der mittlerweile abgestorbenen Frucht perforiert. Beim Einführen des Kranioklasten wird ein grosser Riss in der rechten Uterusseite, durch welchen die Hand bis unter die Bauchdecken gelangt, entdeckt.

Trotz der constatierten Uterusruptur wird versucht, die Entbindung per vias naturales zu Ende zu führen, was aber nicht gelingt, da der Kopf, scheinbar ganz ausgetreten, sich oben an der Symphyse anstemmt und nicht extrahiert werden kann.

Supravaginale Amputation des Uterus mit retroperitonaealer Stielversorgung.

Nach Durchtrennung der Bauchdecken präsentiert sich sofort der aus einem grossen Risse im unteren Uterinsegmente in die Bauchhöhle getretene Kopf. Die Frucht wird durch den Riss extrahiert, hierauf die Placenta gelöst; der Uterus contrahiert sich gut.

Am Tage nach der Operation nachmittags geringe Auftreibung des Abdomen, am Morgen des folgenden Tages Anstieg der Temperatur (38·4) und des Pulses (136); leicht ikterische Verfärbung der Sklerae. Nachmittags fliegender Puls, Meteorismus, Singultus. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sectionsbefund: Peritonitis purulenta diffusa post rupturam uteri inter partum effectam. Degeneratio parench. Sephthaemia. Sutura peritonei cavi Douglasii et vulnus parietis ant. abdominis post laparotomiam et amputationem uteri supravaginalem. Residua rhachitidis.

Tabelle XXXIX.

Jahr	Zahl der Geburten	Morbidität		Mortalität	
		Gesammt-	auf Rechnung der Klinik	Gesammt-	auf Rechnung der Klinik
1891 (3 Monate)	214	14·48 %	7·48 %	0·46 %	—
1892	960	11·66 „	5·10 „	0·31 „	—
1893	1015	10·24 „	2·76 „	0·39 „	0·09 %
1894	992	7·56 „	1·71 „	0·20 „	—
1895	1106	8·04 „	2·50 „	0·36 „	0·09 „
1896	1074	13·03 „	6·11 „	0·65 „	0·26 „
1897 (9 Monate)	550	12·90 „	4·72 „	0·54 „	0·18 „
	6226	9·99 %	3·78 %	0·38 %	0·16 %

Jahres-Mortalitäts-Curve.
Tabelle XL.

———— Gesammtmortalität an Wochenbettfieber } in Procenten.
.... Mortalität auf Rechnung der Klinik }

Schlussergebnis:

Bei einem *Beobachtungsmateriale* von *6226 Wöchnerinnen* wurde eine *Gesammtmorbidität* von . . . . 11·41 %
beobachtet; die *Gesammtmorbidität an Wochenbettfiebern*
betrug hievon . . . . 9·99 „
die *Morbidität auf Rechnung der Klinik* . . . . **3·78** „

es ergab sich eine *Gesammtmortalität* von . . . . . . 0·88 %
und zwar eine solche *an Wochenbettfiebern* von . . . . 0·38 „
die *Mortalität auf Rechnung der Klinik* betrug . . . . **0·16** „

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der k. k. deutschen Universität in Prag.)

CONGENITALER DEFECT DER SCHILDDRÜSE BEI EINEM 11 JÄHRIGEN MÄDCHEN MIT VORHANDENEN „EPITHELKÖRPERCHEN".

Von

Dr. RUDOLF MARESCH,
gewesenem I. Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel IV.)

Seitdem *Gull* im Jahre 1873 die Symptome jenes pathologischen Processes beschrieben hatte, welcher später unter dem Namen des Myxoedems allgemeines Interesse erregte, bildeten die einzelnen Erscheinungsformen dieses eigenthümlichen Krankheitsbildes den Gegenstand sehr zahlreicher und eingehender Untersuchungen.

Die Zahl der Arbeiten darüber vergrösserte sich um so mehr, als es sich herausstellte, dass zwischen dem Myxoedem, der Cachexia strumipriva und dem sporadischen Cretinismus eine nahe Verwandtschaft bestehe, und als in solchen Fällen die pathologischen Veränderungen an der Thyrioidea in den Vordergrund des Interesses traten.

Diesen Untersuchungen auf pathologischem Gebiete verdanken wir es auch in erster Linie, dass unsere Vorstellungen von der physiologischen Funktion der Schilddrüse das Feld vager Vermuthungen verliessen, und die Forschung in dieser Hinsicht auf bestimmte und wohl auch richtige Bahnen gelenkt wurde.

So besteht über die an sich ziemlich seltenen mit congenitalem vollständigen Defect der Schilddrüse einhergehenden Fälle von sogenanntem *sporadischem Cretinismus* (der *Cachexie pachydermique* der Franzosen) bereits eine ansehnliche Literatur. Viele dieser Fälle wurden nicht bloss mit Rücksicht auf den Befund in der Schilddrüsengegend, sondern auch in Bezug auf fast alle übrigen Organsysteme einer mehr weniger eingehenden Untersuchung unter-

zogen. Ich halte es für überflüssig auf die einschlägige Literatur hier des Genaueren einzugehen, da diesbezügliche Zusammenstellungen gerade in jüngster Zeit von *Ewald* und *Buschan* vorgenommen worden sind, in deren umfangreichen Arbeiten in übersichtlicher Weise alles das niedergelegt ist, was die einzelnen Forscher auf dem Gebiete der Erkrankungen der Schilddrüse und des Myxoedems zu Tage gefördert haben.

Ich möchte hier nur erwähnen, dass die Zahl der genaueren Sectionsbefunde immerhin eine relativ kleine ist und dass namentlich mit Rücksicht auf die Schilddrüse die meisten Autoren sich damit begnügt haben, den Defect der Thyrioidea, sowie auch das Fehlen von accessorischen Schilddrüsen zu constatieren. In den meisten Fällen wurde die Schilddrüsengegend einer mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen. Namentlich blieben die sogenannten Nebendrüsen der Thyrioidea, die Glandulae parathyrioideae vollständig unberücksichtigt.

Gerade in dieser Hinsicht konnte ich an einem Falle von sporadischem Cretinismus, der im Prager Kaiser Franz-Josef-Kinderspitale zur Section gelangte, Befunde machen, welche geeignet sind, zur Klärung der Frage über die Bedeutung der sogenannten Nebendrüsen der Thyrioidea beizutragen.

Es handelte sich um ein 11 · Jahre altes Mädchen (L. Z.), welches am 18. Jänner 1897 an die Klinik des Herrn Professor Dr. *Ganghofner* aufgenommen wurde. Aus der Krankengeschichte, welche Herr Professor Dr. *Ganghofner* mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte, entnehme ich folgende klinische Daten:

Das Mädchen war das dritte Kind in einer Familie, in welcher sonst — auch unter den Verwandten — eine ähnliche Erkrankung nicht zur Beobachtung gekommen war. Die zwei älteren Geschwister, sowie auch die nachfolgenden vier jüngeren sind vollständig gesund. Die Mutter soll angeblich während der im Uebrigen normalen Gravidität sehr heftig erschrocken sein. Bei der Geburt, die leicht von statten gieng, fiel nur der etwas grössere Kopf des Kindes auf. Als dasselbe 1$^1/_2$ Jahre alt war, wurde seitens eines Arztes Rhachitis diagnosticiert und eine entsprechende Behandlung eingeleitet. Ungefähr von diesem Zeitpunkte an blieb das Wachsthum vollständig aus, so dass — nach Angabe der Mutter — das Kind damals nicht kleiner gewesen sein soll als zur Zeit der Aufnahme ins Spital. Das Gehen hatte das Mädchen nie erlernt und konnte höchstens nur eine sitzende Stellung einnehmen. Die Sprache war eine sehr mangelhafte, sie beschränkte sich nur auf einige wenige Silben. Krämpfe wurden nie beobachtet.

Kurz vor der Aufnahme in die Klinik war bei dem Kinde, welches häufig an Stuhlverstopfung gelitten hatte, ein schwerer Prolaps des Rectums eingetreten. Aus diesem Grunde wurde es auch zur Klinik gebracht.

Da mit Rücksicht auf den Zustand der Kranken eine eingehende klinische Beobachtung des psychischen Verhaltens derselben unthunlich war, wurde das Kind, welches in deutlicher Weise alle Symptome der Cachexie pachydermique an sich trug, an die chirurgische Abtheilung des Spitals transferiert und daselbst in Chloroformnarkose der vorgefallene Darm reponiert.

Am 2. Tage gieng auf wiederholte Irrigationen hin eine geringe Menge Stuhles ab, die Athmung wurde jedoch immer mehr stridorös und am 22. Jänner erfolgte um 5 Uhr Morgens der Exitus.

Bei der am folgenden Tage von Herrn Professor *Chiari* vorgenommenen Obduction wurden nachstehende Befunde gemacht:

„Der *Körper* von 77 cm Länge zeigte einen auffallend gedrungenen und plumpen Knochenbau. Die *allgemeine Decke* war blass und liess ausser spärlichen, blassen Todtenflecken allenthalben, zumal jedoch an den unteren Extremitäten eine bedeutende Dunsung erkennen, ohne dass sich jedoch daselbst beim Einschneiden hätte Oedemflüssigkeit nachweisen lassen. Am Capillitium und an der Haut der Stirne bestand stärkere Desquamation. Die Pupillen waren mittelweit und beiderseits gleich. Ueber der stark eingesunkenen Nasenwurzel liess die Haut etwas nach rechts von der Mittellinie eine 1 cm lange, 3 mm breite weisse quere Narbenlinie erkennen.

Der Hirntheil des Kopfes war etwas grösser, wobei jedoch die Stirne nicht besonders vortrat. Der *Hals* war kurz, ziemlich dick, auch der *Thorax* kurz und breit. Der *Unterleib* erschien stark ausgedehnt, in mittlerem Grade gespannt, sein grösster Horizontalumfang (3 cm über dem Nabel) betrug 53 cm. An der Innenseite des rechten Oberschenkels befand sich eine 3 cm^2 grosse, und eine nahezu 1 cm^2 grosse protuberierende Narbe. An den Extremitäten fiel die plumpe Beschaffenheit der langen Röhrenknochen und der Gelenksenden auf.

Die weichen *Schädeldecken* waren blass. Der *Schädel* mass 49 cm im Horizontalumfange, war dickwandig i. e. bis 7 mm dick, dabei ziemlich compact. Die grosse Fontanelle war weit offen und mass in sagittaler Richtung $4^1/_2$, in frontaler Richtung $1^1/_2$ cm, wobei sie sich nur sehr wenig in die Sagittalnaht, dagegen beträchtlich in die Frontalnaht erstreckte. Die *harte Hirnhaut* adhärierte überall an der Innenfläche des Schädels, ganz besonders

jedoch in der Gegend der Nähte, und enthielt in ihrem Sinus reichliches flüssiges und frisch geronnenes Blut. Das gesammte *Gehirn* wog mit den weichen Gehirnhäuten 1020 gr, wovon 110 gr auf das Kleinhirn und die Medulla oblongata, 910 gr auf das Grosshirn entfielen. Die *inneren Meningen* waren zart, von mittlerem Blutgehalte, etwas feuchter. Die Hirnwindungen boten ganz gewöhnliche Entwicklung und Anordnung dar. Die Seitenventrikel zeigten eine leichte Dilatation, die Hinterhörner eine Obliteration in ihren hinteren Abschnitten. Das Ependym war etwas verdickt. Sämmtliche Gehirnventrikel enthielten spärliches klares Serum. Auf Durchschnitten durch das Gehirn liess sich nirgends ein abnormes Verhalten constatieren. Auch die Hirnnerven waren von normaler Anordnung.

Die *Hypophyse* war von gewöhnlicher Grösse und grauröthlicher Farbe. An einem nach der Methode von *Harke* ausgeführten Sagittalschnitt durch den Schädel liess sich feststellen, dass am Os tribasilare der Knorpel zwischen Sphenoid und Präsphenoid nicht mehr vorhanden war und eine Verknöcherung der Sphenooccipitalfuge nicht bestand. Die Sella turcica war gewöhnlich weit, die Schleimhaut des Cavum nasale zeigte nur eine leichte Röthung. Das *Zwerchfell* reichte rechterseits zur 4., linkerseits zur 5. Rippe. An den Knorpelknochengrenzen der *Rippen* liess sich von Aussen keinerlei Auftreibung constatieren und auch auf Durchschnitten durch dieselben erschienen die Grenzen zwischen Knochen und Knorpel geradlinig.

Die *Schilddrüse* war vollständig defect. Die *Thymus* war dem Alter entsprechend klein. Die Luftröhre enthielt spärlichen Schleim, ihre Mucosa war leicht geröthet, die aryepiglottischen Falten waren etwas ödematös. Die lymphadenoiden Apparate der Halsorgane liessen keinerlei Vergrösserung erkennen. Das Tuberculum anticum atlantis sprang etwas stärker vor. Die rechte *Lunge* zeigte ebenso wie die linke nirgends eine abnorme Adhärenz und waren beide normal configuriert. Ihr blasses Parenchym durchsetzten besonders rechterseits zahlreiche lobulaer-pneumonische Herde. Die geröthete Mucosa der Bronchien bedeckte röthlich gefärbter Schleim.

Im *Herzbeutel* befanden sich wenige Gramm klaren Serums. Das Herz zeigte eine dem Körper entsprechende Grösse, enthielt in seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Während das Endocard und auch die Klappen zart waren, zeigte sich die Intima der *Aorta* stellenweise verdickt und gelblich verfärbt. Die Schleimhaut des *Oesophagus* war blass, die *peribronchialen Lymphdrüsen* liessen eine leichte Vergrösserung, aber keine Verkäsung

erkennen. In der *Bauchhöhle* fanden sich etwa 200 cm^3 klarer seröser Flüssigkeit. Die *Leber* war von normaler Grösse und Form, jedoch ungemein schlaff und blass, von röthlichbrauner Farbe und zeigte eine verwischte Durchschnittszeichnung. Die *Gallenblase* füllte spärliche hellgrüne Galle. Die *Milz* bot gewöhnliche Grösse und einen mittleren Blutgehalt dar. Die *Nieren* waren blass, ihre Kapseln liessen sich leicht abstreifen. In der *Harnblase* fand sich reichlicher heller Harn. Der *Genitalapparat* liess dem Alter entsprechende normale Verhältnisse erkennen. Die Ovarien waren von reichlichen bis nahezu erbsengrossen Follikeln durchsetzt.

Das *Rectum* war auffallend weit und in seinem unteren Abschnitte in einer Länge von 11 cm stark geröthet, seine Mucosa daselbst zum grössten Theil nekrotisch. Auch der obere Theil des Rectums erschien am Uebergange in die Flexura sigmoidea ausgeweitet, die Schleimhaut war jedoch daselbst blass.

Magen und *Darm* waren meteoristisch aufgetrieben. Im Magen fand sich schwach gelblich gefärbte, mit Caseïn untermengte Flüssigkeit vor; im Dünn- und Dickdarm reichlicher, deutlich gallig gefärbter chymöser respective fäculenter Inhalt. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes (die oben erwähnten Partien des Rectums ausgenommen) war ohne pathologische Veränderung. *Pankreas* und *Nebennieren* waren blass und liessen in Bezug auf Grösse und Durchschnittszeichnung gewöhnliche Verhältnisse erkennen.

Die *Grenzen zwischen Epiphysen und Diaphysen* wurden an der rechten unteren Extremität untersucht, und konnte daselbst makroskopisch normales Verhalten derselben konstatiert werden; auch das Periost des rechten Os femoris und der rechten Tibia war zart.

Die *Nervi ischiadici* boten ebenso wie die *Plexus brachiales* gewöhnliches Aussehen dar. Die *Musculatur* war durchwegs blass. Die *Lymphdrüsen* zeigten makroskopisch keine pathologischen Veränderungen."

Diesem Sectionsbefunde entsprechend wurde die *pathologisch-anatomische Diagnose gestellt auf: Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis bilateralis. Necrosis mucosae recti partis inferioris e prolapsu. Degeneratio parenchymatosa praecipue hepatis. Defectus glandulae thyrioideae. Myxoedema. Nanosomia. Hydrocephalus chronicus internus gradus levioris. Endarteritis chronica deformans aortae. Eczema capillitii. Cicatrix glabellae. Cicatrices ad superficiem internam femoris dextri.*

Aus dem soeben mitgetheilten Sectionsbefunde ist zu ersehen, dass fast sämmtliche Symptome cretinischer Degeneration, wie sie

sich bei der Cachexie pachydermique vorfinden, in diesem Falle zugegen waren. Ich verweise nur auf die myxödematöse Beschaffenheit der Haut, die mangelhafte Entwicklung namentlich der Röhrenknochen, die Persistenz der Stirnfontanelle und ganz besonders das vollständige Fehlen der Schilddrüse (vide *Bourneville*).

Wenn auch in der vorliegenden Mittheilung der Befund in der Schilddrüsenregion das hauptsächlichste Interesse für sich in Anspruch nimmt, so will ich doch vorher der Vollständigkeit wegen noch der Resultate der mikroskopischen Untersuchung anderer Gewebstheile kurz Erwähnung thun.

Es wurden gleich nach der Section von verschiedenen Organsystemen einzelne Stückchen in Fixierungsflüssigkeiten übertragen und zwar theils in 6 % Lösung von Formalin in Müller'scher Flüssigkeit, theils in 96 % Alkohol.

Vom äusseren Integument wurden der mikroskopischen Untersuchung Theile der *Haut der Unterschenkel*, woselbst die myxödematöse Veränderung makroskopisch am stärksten ausgesprochen war, unterzogen.

Das Epithel und die hier in spärlicher Anzahl sich findenden Haarbälge und Drüsen boten normale Befunde dar. Hingegen fiel das Bindegewebe der Subcutis durch sein abnormes Verhalten auf. Die einzelnen Bindegewebsbündel zeigten nämlich ein auffallend lockeres Gefüge, standen stellenweise weit von einander ab, wie wenn ein flüssiges oder colloides Medium zwischen ihnen sich befinden würde. Diese supponierte, eigenthümliche Zwischensubstanz konnte jedoch durch keine der gebräuchlichen Färbemethoden sichtbar gemacht werden.

Von den *Röhrenknochen*, welche in Uebereinstimmung mit der abnormen Kleinheit des ganzen Körpers kurz und plump waren, jedoch keine abnorme Weichheit oder Verkrümmung erkennen liessen, wurde das proximale Ende der linken Tibia nach Entkalkung mit 5 % Salpetersäure histologisch untersucht. Die Epiphyse bestand zum grössten Theile aus hyalinem Knorpel und liess in der Mitte einen nicht ganz bohnengrossen Knochenkern erkennen. Es zeigte daher der Knochen an dieser Stelle ein Verhalten, welches man am normalen Skelete eines ungefähr im Beginn des zweiten Lebensjahres stehenden Kindes zu finden pflegt.

Unter dem Mikroskope erschienen die Knorpelzellen der Epiphyse, kurze in verschiedensten Richtungen angeordnete Reihen bildend, in die hyaline Grundsubstanz eingelagert.

An der Grenze gegen die Diaphyse formierten sie im Bereiche

einer nicht ganz 2 mm breiten Zone kurze Säulen, an deren Aufbau sich höchstens 8—12 grosse, blasige Zellen betheiligten. Die hier sich findenden spärlichen, primitiven Markräume waren dementsprechend rundlich und kurz. Das Periost und die Corticalis der Diaphyse zeigte keinerlei Abweichung von der Norm. Hingegen fiel das Verhalten des Markes auf, welches an keiner Stelle einen dem Alter des Individuums entsprechenden lymphatischen Charakter zeigte, sondern überall das Bild eines lipomatösen Knochenmarkes darbot.

Mit Rücksicht auf die in hohem Grade beschränkte Motilität des Kindes könnte man daran denken, diese Markveränderung mit dem Befunde lipomatösen Knochenmarkes an Extremitäten, die längere Zeit aus irgend einem Grunde inactiv gewesen sind, in Analogie zu bringen.

Das mikroskopische Verhalten der Skeletmuskulatur, welche — wie schon im Sectionsbefunde erwähnt — überall auffallend blass erschien, wurde gleichfalls an den Muskeln der rechten unteren Extremität untersucht. Theile, welche dem Musculus gastrocnemius und dem Musculus soleus entnommen waren, zeigten in Zupfpräparaten normale Dimension und deutliche Querstreifung der Muskelfasern. Fettkörnchen konnten in denselben nirgend nachgewiesen werden. Auf Querschnitten durch ein Stück des Gastrocnemius boten nur wenige Muskelfasern ein normales Aussehen dar. An vielen derselben standen die einzelnen Fibrillen etwas weiter von einander ab, so, dass die Cohnheim'sche Felderung ganz besonders deutlich zu Tage trat. An anderen wiederum konnte man wahrnehmen, dass sich innerhalb des Sarcolemms nicht allein die Muskelfibrillen vorfanden, sondern auch noch eine andere, wahrscheinlich flüssige Substanz, die in den Präparaten vollständig homogen erschien und mit Hämatoxylin sich lichtblau färbte.

Sie nahm innerhalb einiger Sarcolemmhüllen so sehr überhand, dass sich in ihr nur hie und da zerstreute Fibrillen erkennen liessen.

Dasselbe mikroskopische Verhalten der Muskulatur beschrieb vor Kurzem *Langhans* bei einem 14monatlichen Cretinen und führte dieselbe auf eine starke ödematöse Durchtränkung zurück.

Vom *Centralnervensystem* wurde die Medulla oblongata und das Rückenmark an Schnitten mikrospisch untersucht, die nach der Methode von *Weigert* auf Markscheiden gefärbt worden waren, sowie auch an Schnitten, an welchen mit Hämatoxylin-Eosin, ferner nach der *van Gieson*'schen Methode, wie auch mittelst Thionin die verschiedenen Gewebselemente zur Darstellung gebracht worden waren.

An allen diesen Präparaten konnte in keiner Beziehung eine Abweichung von der Norm beobachtet werden. Es zeigten nicht nur die Ganglienzellen, die Nervenfasern und das Gliagewebe normale Verhältnisse, sondern es liessen auch die Nervenwurzeln, sowie diejenigen peripheren Nerven, die zur Untersuchung herangezogen worden waren (Nervi ischiadici und die Aeste der Plexus brachiales) keinerlei pathologische Veränderung erkennen.

Dass die *Hypophyse* in meinem Falle keine Veränderung ihres Volumens, keine Vergrösserung erkennen liess, musste umsomehr auffallen, als in der Literatur sich mehrere Fälle verzeichnet finden, in denen bei Myxödem eine mehr oder weniger deutliche Vergrösserung des drüsigen Antheiles der Hypophyse beobachtet werden konnte.

Auch entsprechende histologische Veränderungen wurden beschrieben, die mit der Volumszunahme der Drüse in Zusammenhang gebracht wurden: Dilatation der bereits bestehenden Acini und Neubildung derselben, Vermehrung der sogenannten Hauptzellen, Auftreten zahlreicher Vacuolen in den Zellen, Ansammlung colloider Massen im Lumen der Gefässe. Makroskopisch trat an der Hypophyse meines Falles kein Unterschied gegenüber anderen Hypophysen zu Tage, die zur Controlle gleichalterigen Individuen entnommen worden waren.

An mikroskopischen Schnitten, die ich durch den Gehirnanhang aufertigte, konnte ich an keiner Stelle eine vermehrte Bildung neuer Acini oder eine auffallende Dilatation derselben wahrnehmen. Ebenso liess sich an meinen Präparaten keine Vergrösserung der Hauptzellen constatieren. Und was die Vacuolenbildung betrifft, so waren nur sehr spärliche Zellen mit kleinen Hohlräumen versehen. *Boyce* und *Beadles* beschrieben beim Menschen in einem Falle von Myxödem eine auffällige Ansammlung von colloidähnlichen Massen in Gefässen der Hypophyse: „Many of the spaces are, for the most part, occupied by the colloid-like material, a few red corpuscles being scattered or grouped in it.“ Eine ähnliche Beobachtung konnte auch ich an meinen Präparaten machen. Allein ich konnte mich von einer ausgesprochenen Aehnlichkeit dieser Massen mit dem Colloid in den Acini nicht überzeugen. Ich fand wohl in den dilatierten Gefässen der Hypophyse hämoglobinhaltige rothe Blutkörperchen in einer — namentlich bei schwachen Vergrösserungen — wie homogen erscheinenden Substanz eingelagert. Dieselbe färbte sich, jedoch nur in sehr geringem Grade mit Eosin und lies sich an vielen Stellen bei starken Vergrösserungen in eine Anzahl runder scharf begrenzter farbloser Scheiben

auflösen, welche hämoglobinlosen, rothen Blutkörperchen entsprachen.

Die Frage, ob zweifellose, mit auffälligen Strukturveränderungen einhergehende Vergrösserungen der Hypophyse einen regelmässigen Befund in allen Fällen von Schiddrüsenausfall darstellen, kann nur eine noch grössere Zahl von Beobachtungen und Experimenten einer endgiltigen Lösung entgegenführen. Denn auch auf dem Gebiete des Experimentes sind die Meinungen getheilt, indem den positiven Ergebnissen von *Rogowitsch*, *Stieda*, *Hofmeister* u. A. gerade in jüngster Zeit negative Resultate gegenüberstehen. So kamen *Blumreich* und *Jakoby* auf Grund zahlreicher Experimente an Kaninchen zu dem Schlusse, dass: „ein vikariirendes Eintreten der Hypophyse für die Schilddrüse zur Zeit noch nicht als irgendwie bewiesen anzusehen ist.“

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass die histologische Untersuchung der *Leber* und der *Nieren* entsprechend der makroskopisch wahrnehmbaren parenchymatösen Degeneration deutliche trübe Schwellung der Epithelien feststellte.

Wie schon in dem oben angeführten Sectionsbefunde erwähnt, fehlte die *Schilddrüse* vollständig. Es legten sich in der vorderen Halsgegend der Musculus sternohyoideus und der sternothyrioideus r. und l. der Luftröhre und dem Kehlkopfe enge an, und unter denselben fand sich weder ein Rest von Schilddrüsengewebe vor, noch konnten irgend welche Veränderungen daselbst wahrgenommen werden, welche auf ein Vorhandengewesensein dieses Organs hätten schliessen lassen können. Auch accessorische Schilddrüsen fanden sich an keinem der bisher beschriebenen Fundorte derselben vor, trotzdem auch der ganze Weg, den die Thyrioidea im Laufe der embryonalen Entwicklung von der Höhe des Zungengrundes bis zu ihrer definitiven Lagerungsstätte beschreibt, sorgfältig daraufhin untersucht wurde.

Bei dieser Gelegenheit konnte ich eine Beobachtung machen, welche ich hier nicht unerwähnt lassen möchte. Auf einem Durchschnitte durch die Zunge zeichnete sich das Gewebe in der Höhe des Foramen coecum durch einen eigenthümlichen Glanz aus. Ein Verhalten, welches die Vermuthung nahelegte, dass es sich an dieser Stelle vielleicht um Schilddrüsencolloid handle. Mikroskopische Schnitte liessen jedoch nichts von Schilddrüsengewebe erkennen, sondern es stellte sich heraus, dass sich eine Anzahl der hier sehr zahlreichen Schleimdrüschen in einer Ueberproduction von Schleim befand. Während einige derselben das normale Bild mucinöser Drüsen darboten, liessen andere fast gar keine zelligen Elemente mehr erkennen. Nur hie und da fanden sich noch Reste von

Epithelkernen. Die einzelnen Drüschen waren durch Ansammlungen reichlichen, mit Hämotoxylin dunkelblau, mit Thionin rothviolett sich färbenden Schleimes substituirt. Diese Schleimmassen beschränkten sich jedoch nicht allein auf das Gebiet der früher vorhanden gewesenen Drüsen, sondern erstreckten sich von da aus noch verschieden weit in das umliegende Gewebe hinein. So konnten nicht nur zwischen den Muskelfasern Schleimmassen nachgewiesen werden, sondern es fand sich auch in einer Anzahl von Schnitten ein Nervenstämmchen in der unmittelbaren Nachbarschaft einer derartig veränderten Drüse vor, an welchen innerhalb der Nervenscheide — zwischen ihr und den Nervenfasern — eine Substanz eingelagert erschien, die ich nach ihrem mikroskopischen Verhalten für Schleimmassen halten musste.

Ich war anfangs geneigt, diese auffällige Erscheinung auf die an diesem Stücke zur Anwendung gebrachte Conservierungsflüssigkeit (6 % wässerige Formollösung) zu beziehen, da man die Beobachtung machen kann, dass in Formollösungen fixierte Gewebstheile bei der mikroskopischen Untersuchung mitunter eine mehr oder weniger starke Verquellung namentlich der mucinhältigen Elemente erkennen lassen. Ich fertigte daher Controlpräparate vom Zungengrunde anderer Individuen an und bediente mich hiebei ebenfalls der Formollösung als Fixierungsflüssigkeit. In keinem der Präparate fand sich jedoch ein ähnliches Bild. Ich halte es nicht für gerechtfertigt, die in diesem Falle an den Schleimdrüschen gemachte Beobachtung hochgradiger Schleimproduction, wie man sie sonst unter pathologischen Verhältnissen, z. B. in mucinösen Carcinomen zu finden pflegt, auf die hier vorliegende allgemeine Erkrankung, das Myxödem, zu beziehen, möchte aber immerhin auf dieses eigenthümliche Verhalten hiemit aufmerksam machen.

Wie schon erwähnt, waren alle Nachforschungen nach accessorischen Schilddrüsen von keinem Erfolge begleitet gewesen. Ich wandte jedoch meine Aufmerksamkeit nicht allein diesen in jeder Hinsicht inconstanten und der Schilddrüse in ihrer Structur vollständig gleichwerthigen Bildungen zu, sondern versuchte es, über das Verhalten der sogenannten *Glandulae parathyrioideae* in diesem Falle Aufschluss zu erhalten. Diese „Drüsen“ stellen ganz constante und in ihrer Structur vom fertigen Schilddrüsengewebe wesentlich sich unterscheidende epitheliale Organe dar. Sie bildeten seit ihrer Entdeckung durch *Sandstroem* (1880) den Gegenstand vielfacher und eingehender Untersuchungen, welche sich theils mit

ihrer Morphologie befassten, theils ihre physiologische Bedeutung klarstellen sollten. Da die Resultate dieser Specialarbeiten nicht allgemein berücksichtigt worden sind, will ich dieselben in möglichster Kürze, so weit sie auf meine Befunde Bezug haben, der Beschreibung meiner Beobachtungen voranschicken und mich dabei im Wesentlichen an die in jüngster Zeit über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten von *A. Kohn* halten.

Kohn untersuchte die Glandula parathyrioidea *Sandstroem's* in einer grossen Zahl von Fällen bei verschiedenen Säugethieren und auch beim Menschen. Er fand dieselbe in jedem Falle als ein constantes paariges Organ vor, welches bei verschiedenen Thiergattungen in verschiedenem Lagerungsverhältnisse zur Thyrioidea steht.

In dieser Beziehung prägt sich ihre Sonderstellung besonders beim Kaninchen aus, bei welchem sie sich oft in einer Entfernung von bis $^1/_2$ cm unterhalb des aboralen Poles der Schilddrüsenlappen als ein selbstständiges Körperchen vorfindet. In anderen Fällen, wie z. B. bei der Maus ist sie in die Aussenfläche der Seitenlappen förmlich eingekeilt.

Beim Menschen liegt die Glandula parathyrioidea der hinteren Fläche der Schilddrüsenlappen an und ist durch lockeres Bindegewebe mit der Kapsel der Thyrioidea in losem Zusammenhange. Sie besitzt beim Menschen eine rundliche oder abgeplattete Form und die Grösse einer Erbse oder Linse. Sie kann leicht mit einem accessorischen Schilddrüsenläppchen oder mit einem Lymphdrüschen verwechselt werden, da sie sich durch ihre Farbe nicht scharf von der Schilddrüse abhebt und auch ohne besondere Schwierigkeit von ihr sich lospräparieren lässt. Unter dem Mikroskope bietet sie jedoch eine ganz eigenartige Struktur.

Von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, bildet ein vielfach verzweigtes Netz epithelialer Zellbalken die Hauptmasse dieses Organes. Gefässe führende Septa aus fibrillärem Bindegewebe bestehend zweigen regellos von der Kapsel ab, dringen in das Innere der Drüse ein und scheiden die Zellstränge von einander. Die Zahl und die Stärke dieser Bindegewebszüge ist bedeutenden Schwankungen unterworfen; während in einigen Fällen das Bindegewebe sich nur in Form von spärlichen dünnen Septen an dem Aufbau des Organes betheiligt und dieses daher ein compactes Aussehen darbietet, können in anderen Fällen reichliche und breite Bindegewebszüge die Drüse in zahlreiche Läppchen zerlegen.

Die Capillaren, welche zur Astfolge der in den Septen verlaufenden arteriellen und venösen Gefässe gehören, verzweigen sich

in zumeist länglichen Maschen zwischen den Epithelbalken. Die Zellen der letzteren sind grosse, polygonale, deutlich abgegrenzte Zellen mit runden oder ovalen bläschenförmigen Kernen. Sie lassen auch hinsichtlich ihrer Anordnung keinen Zweifel über die epitheliale Natur des Organes aufkommen.

Da *Kohn* nach seinen Untersuchungsresultaten der Glandula parathyrioidea *Sandstroem's* eine essentielle Zusammengehörigkeit mit der Schilddrüse absprechen musste, führte er für dieselbe die nichts präjudicierende, nur auf die Struktur bezugnehmende Bezeichnung *„Epithelkörperchen“* ein. Eine Bezeichnung, die ich in Folgendem beibehalten will. Er nannte diese paarigen Gebilde *äussere Epithelkörperchen*, zum Unterschiede von anderen, gleichfalls paarigen *inneren Epithelkörperchen*, die nach seinen Beobachtungen beim Hund, bei der Katze und beim Kaninchen ebenfalls ein constantes Vorkommniss darstellen. Sie finden sich im Inneren der Schilddrüsenlappen, der medialen Fläche derselben genähert und zeigen ihrer Hauptmasse nach denselben Bau, wie die äusseren Epithelkörperchen. Vom Schilddrüsengewebe sind sie jedoch nicht so vollständig abgegrenzt wie die letzteren, da in jedem einzelnen Falle sich an einer umschriebenen Stelle ein continuierlicher Uebergang in das Schilddrüsengewebe der Umgebung nachweisen lässt. Wenn auch schon das constante Vorkommen und die typische Lage eine Sonderstellung dieser Gebilde rechtfertigt, so wird diese Annahme noch mehr gestützt durch den Befund eines gangartigen Hohlraumes, welcher sich in unmittelbarer Nachbarschaft der inneren Epithelkörperchen vorfindet. Dieser Gang, der auch bereits früher von *Wölfler* bei Rinder- und Schweineembryonen gesehen und als „primärer Drüsenspalt“ bezeichnet wurde und in dessen Nachbarschaft sich eine „Epithelmasse“ (offenbar das innere „Epithelkörperchen“ *Kohn's*) vorfand, dieser Gang ist von verschiedenartigem Epithel ausgekleidet, zeigt mitunter — namentlich bei älteren Thieren — beträchtliche cystische Dilatation und lässt in seinem Lumen einen aus Theilen abgestossener Epithelien bestehenden Detritus-artigen Inhalt erkennen.

Schaper, welcher sich gleichfalls mit dem Studium der Epithelkörperchen befasste, machte beim Menschen die Beobachtung, dass mitunter auch 2 ja sogar 3 äussere Epithelkörperchen an der Hinterfläche eines Schilddrüsenlappens vorkommen können. Ein ähnliches Verhalten beschrieb auch *Kohn* bei Thieren, machte aber hiebei die Bemerkung, dass es sich in solchen Fällen um eine durch tiefe Furchen bedingte abnorme Lappung des Organes handelt, wobei oft nur sehr dünne Epithelstränge die einzelnen Theile des Epithelkörperchens mit

einander in Verbindung setzen. Diese Verbindungsbrücken können leicht schwinden oder übersehen werden, woraus sich wohl zumeist eine scheinbare Multiplicität der Epithelkörperchen erklärt.

Das Studium der *inneren* Epithelkörperchen beim Menschen stösst auf beträchtliche Schwierigkeiten, da sich dieses kleine Gebilde im Parenchym der grossen Schilddrüsenlappen sehr schwer auffinden lässt. An Serienschnitten, die ich von den Halsorganen dreier menschlicher Foeten anfertigte, vermochte ich nicht das innere Epithelkörperchen wahrzunehmen, wohl deswegen, weil sich das Gewebe der Thyrioidea in seinem embryonalen Charakter nicht scharf genug von der Struktur des Epithelkörperchens abhob. Trotzdem ist aber durch *Schaper* der Nachweis geliefert, dass beim Menschen das innere Epithelkörperchen wirklich vorkommt, indem es ihm gelang, dasselbe in einer menschlichen Schilddrüse mikroskopisch zu beobachten. Die Schilderung, welche er von diesem Gebilde gibt, stimmt mit den Beschreibungen *Kohn's* vollständig überein.

Was die Bedeutung der äusseren Epithelkörperchen betrifft, möchte ich vor Allem nochmals darauf hinweisen, dass dieselben mit accessorischen Schilddrüsen nicht verwechselt werden dürfen, von denen sie sich sowohl strukturell, wie auch in genetischer Hinsicht vollkommen unterscheiden.

Als *Sandstroem* die Glandula parathyrioidea beschrieb, gab er der Vermuthung Ausdruck, dass dieselbe der Schilddrüse nahe verwandt sei und einen frühzeitig abgelösten Keim der Schilddrüsenanlage darstelle.

Dieser Annahme schlossen sich in der Folge *Baber*, *Rogowitsch*, *Hürthle* und *Schmid* an, sowie auch *Gley*, welcher namentlich auf dem Wege des Experimentes zu der Ansicht gekommen war, dass die äusseren Epithelkörperchen, die „Glandules thyroïdiennes“ embryonales Ersatzmaterial seien für zugrundegegangenes oder ausgeschaltetes Schilddrüsengewebe. Exstirpierte er nämlich bei Kaninchen die Schilddrüse und liess hiebei die „Glandules thyroïdennes“ intact, so pflegte dieser Eingriff keine Kachexie des Thieres nach sich zu ziehen. Er nannte diese Operation *„Thyroïdectomie incomplète“* zum Unterschiede von der *„Thyrïodectomie complète“*, bei welcher die „Glandules thyroïdennes“ mit entfernt wurden. Die letztere Operation hatte in vielen Fällen deutliche Kachexie zur Folge. Es lag mit Rücksicht auf diese verschiedenen Resultate dieser Experimente die Annahme sehr nahe, dass nach der Thyroïdectomie incomplète die im Organismus verbleibenden Glandulae parathyrioideae die Function der Schilddrüse übernehmen, und dass bei anderen

Versuchsthieren, z. B. beim Hunde deswegen nach jeder Schilddrüsenexstirpation Kachexie sich einstellt, weil bei diesen Thieren wegen der innigen Anlagerung der äusseren Epithelkörperchen an die Schilddrüsenlappen, dieselben immer mit entfernt werden und so eine jede derartige Operation eine „Thyroïdectomie complète" darstellt. *Gley* erwähnt auch, dass er eine Röthung und Vergrösserung der zurückgelassenen äusseren Epithelkörperchen beobachtet habe und dass sich an denselben in mikroskopischen Präparaten eine Tendenz zur Umwandlung ihres Gewebes in Schilddrüsengewebe erkennen liess. Zu derselben Meinung gelangte auch *Schaper* auf Grund histologischer Untersuchungen (sowie auch *Müller*) und zwar vornehmlich deshalb, weil er stellenweise in den äusseren Epithelkörperchen von Epithel ausgekleidete Hohlräume fand, die nach seiner Ansicht mit Colloid erfüllt waren.

Er sah in diesem Umstande unwiderlegliche Anzeichen einer Umwandlung des parathyrioidealen Gewebes in Schilddrüsengewebe. Diese Anschauung der soeben erwähnten Autoren wird von vielen anderen nicht getheilt.

So hat *Kohn* auf Grund rein morphologischer Studien als erster mit Bestimmtheit die Ansicht ausgesprochen, dass eine essentielle Zusammengehörigkeit der äusseren Epithelkörperchen mit der Schilddrüse nicht bestehe; dass die äusseren Epithelkörperchen constante, paarige, rudimentäre Organe sind, die in keiner Weise eine weitere Differenzierung erkennen lassen. Er verwies namentlich auf die typische Lagerung, auf ihr constantes Vorkommen und ganz besonders auf den Umstand, dass sie in den verschiedensten Lebensaltern dieselbe Struktur darbieten und sich als solche bis ins späte Alter erhalten. Aber auch die Resultate der Experimente *Gleys* blieben nicht unangefochten. *Moussu* nahm an den 12 Kaninchen, welche er „complet" thyroïdectomiert hatte, keine Kachexie wahr, ebenso wie auch *Hofmeister*, welch' Letzterer ausserdem eine histologische Umbildung des Gewebes der Parathyroidea zum Typus des Schilddrüsengewebes in solchen Fällen nicht constatieren konnte. In sehr eingehender Weise befassten sich mit der Lehre *Gley's* in letzter Zeit *Blumreich* und *Jacoby*. Auf Grund einer grossen Versuchsreihe gelangten dieselben zu einer Anzahl von Schlussfolgerungen, von denen ich hier nur die auf die äusseren Epithelkörperchen sich beziehenden wörtlich wiedergeben will:

1) Es besteht keine histologische Verwandtschaft zwischen Schilddrüse und Nebendrüsen des Kaninchens.
2) Eine genetische Beziehung dieser Gebilde ist noch durchaus zweifelhaft.

3) Die Zurücklassung oder Mitentfernung der Nebendrüsen bei der Thyreoidectomie hat keinen Einfluss auf die Lebensprognose der Thiere; bezüglich der Folgeerscheinungen ist zu bemerken, dass sowohl complet wie incomplet thyreoidectomierte Kaninchen z. Th. kachektisch werden, z. Th. der Kachexie entgehen.
4) Die Prognose der Thyreoidectomie ist nicht besser, wenn beide Nebendrüsen zurückgelassen werden, als wenn nur eine zurückbleibt.
5) In allen unseren Fällen haben wir vermisst:
   a. eine Hypertrophie der zurückgelassenen Nebendrüsen, und
   b. einen über die Norm hinausgehenden Gefässreichthum.
6) Die histologische Untersuchung der im Körper verbliebenen Nebendrüsen ergab keine Strukturveränderungen, also auch keine Umwandlung im Schilddrüsengewebe.
7) Auf Grund unserer Versuche müssen wir den Nebendrüsen des Kaninchens im Gegensatz zu den anderen Autoren eine direkte physiologische Beziehung zur Schilddrüse absprechen: Die Nebendrüsen können nicht für die Schilddrüse vikariirend eintreten.
8) Nur die Abtragung der Schilddrüse selbst ist bei der Thyreoidectomie ausschlaggebend.

Ich habe deswegen die gegenwärtig herrschenden Ansichten über das Wesen der Glandulae parathyreoideae hier mitgetheilt, weil es mir in dem von mir untersuchten Fall von congenitalem Schilddrüsendefect, wie ich glaube, gelungen ist, die Epithelkörperchen nachzuweisen, und weil ich der Ansicht bin, dass dieser Befund bezüglich des Menschen zur Klärung der auf diesem Gebiete bestehenden Fragen beitragen kann. In der Gegend der Schilddrüse fanden sich zu beiden Seiten des unteren Kehlkopfendes vor der Scheide der grossen Gefässe in lockerem Bindegewebe eingelagert einige etwa halberbsengrosse Knötchen, die makroskopisch zum Theile das Aussehen von kleinen Fettgewebsläppchen darboten, zum Theile wie kleine Lymphdrüschen aussahen. Dieselben wurden (7 an der Zahl) gleich bei der Section mit dem umgebenden Bindegewebe herausgeschnitten und in 96 % Alcohol übertragen. Nach Durchfärbung dieser Gewebsstücke mit Cochenille-Alaun wurde jedes einzelne in Celloidin eingebettet und nach der Methode von *Bumpus* in Schnittserien zerlegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass zwei derselben hauptsächlich aus

Fettgewebe zusammengesetzt waren und zwei andere kleine in Fettgewebe eingebettete Lymphknoten darstellten. Bei der Durchsicht der Serienschnitte, welche ich von dem nächsten Präparat, einem etwa bohnengrossen Gewebsknoten angefertigt hatte, liessen sich sehr interessante Verhältnisse erkennen.

An dem einen Ende des Gewebsstückes befand sich nämlich, wie aus der Serie zu ersehen war, ein etwa linsengrosses, leicht ovales Körperchen von 6 mm im längeren und 4 mm im kürzeren Durchmesser. (v. Fig. 1). Dasselbe grenzte sich gegen das umliegende Fettgewebe durch eine zarte Bindegewebskapsel ab. Von dieser drangen gefässführende Septa von verschiedener Mächtigkeit in das Innere des Organes, welches seiner Hauptmasse nach sich aus epithelialen Elementen zusammensetzte. Wie aus der Zeichnung zu ersehen ist, formierten diese Epithelzellen breite, netzartig zusammenhängende Stränge, welche in verschiedener Richtung das Gesichtsfeld durchzogen. Die Zellen selbst lagerten dicht neben einander, zeigten zumeist deutliche Zellgrenzen und waren mit grossen, bläschenförmigen, chromatinreichen Kernen ausgestattet. Acinöse Hohlräume konnten an keinem der Schnitte nachgewiesen werden. Es geht daraus zweifellos hervor, dass dieses Gebilde sämmtliche Merkmale eines typischen *äusseren* Epithelkörperchens (*Kohn*) an sich trug, dass es sich hier in der That um eine Glandula parathyreoidea (*Sandstroem*) handelte.

Am 22. Schnitte derselben Serie trat in den Präparaten circa 9 mm von dem soeben beschriebenen äusseren Epithelkörperchen entfernt ein bedeutend kleineres, gleichfalls epitheliales Gebilde auf, welches etwa 2 mm lang war und eine annähernd spindelförmige Gestalt besass. (v. Fig. 3).

Es zeigte nur an der einen, dem äusseren Epithelkörperchen zugewendeten Seite eine schärfere Begrenzung durch Bindegewebe. Die bindegewebigen Septa in seinem Inneren waren spärlicher und dünner, sein epithelialer Aufbau stimmte jedoch mit dem des eben erwähnten äusseren Epithelkörperchens vollständig überein. In den Epithelbalken liessen sich im Ganzen vier kleine, rundliche Hohlräume erkennen, die mit cubischem Epithel ausgekleidet waren und deren Lumen von einer feinkörnigen, stellenweise deutlich colloiden Masse erfüllt war. Mit dem einen etwas spitzeren Ende stiess das in Rede stehende Gebilde an einen weiten *Hohlraum*, welcher zuerst am 30. Schnitte der Serie in Erscheinung trat, in weiterer Folge — wie cystisch dilatiert und stark gefaltet — einen Durchmesser von etwa 5 mm besass und erst auf dem 76. Schnitte endigte. Die Wand dieses cystischen Ganges bildete eine dünne Lage kernreichen Bindegewebes. Sein Lumen

war von einer einfachen Lage niedrigen, plattenförmigen Epithels ausgekleidet, und enthielt reichliche Kernpartikel, Zellfragmente, vornehmlich jedoch verquollene, rundliche Zellen. An der dem obenerwähnten epithelialen Gebilde zugekehrten äusseren Fläche des Hohlraumes konnte man mehrere, kleine, rundliche oder längliche Acini beobachten. Dieselben waren von niedrigem einschichtigem Epithel ausgekleidet und mit colloidem Inhalt erfüllt. An der von dem epithelialen Gebilde abgewendeten Wand des Hohlraumes trat ein sehr auffälliges Anhangsgebilde desselben in Erscheinung.

Vom 39. Serienschnitte an konnte man daselbst eine stellenweise in voller Schleimproduction begriffene mucinöse Drüse erkennen, deren Ausführungsgang das Sekret in den Hohlraum entleerte.

Von den letzten zwei Gewebsstücken, die gleichfalls an Serienschnitten untersucht wurden, enthielt das eine ein typisches äusseres Epithelkörperchen, in dessen Nähe, jedoch ohne Zusammenhang mit ihm, in einem Fettgewebsläppchen eingeschlossen eine Gruppe von im Ganzen 12 colloidhältigen Acini lagerte, die sich durch 8 Schnitte der Serie verfolgen liess. (v. Fig. 2.)

In dem anderen fand ich wiederum ein kleines epitheliales, dem äusseren Epithelkörperchen in seiner Struktur ähnliches Gebilde mit theils eingelagerten, theils in der Nachbarschaft gelegenen spärlichen, colloidhältigen Acini. Auch hier stiess ich auf einen weiten Hohlraum, von dem ich nur — um eine Wiederholung zu vermeiden — bemerken will, dass er in seiner Wandstruktur und seinem Inhalt ebenso beschaffen war, wie der bereits oben geschilderte und dass auch er mit einer in ihn mündenden Schleimdrüse ausgestattet war. (v. Fig. 4 u. 5.)

Versuche ich es nun, die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zusammenzufassen, so muss ich vor Allem darauf hinweisen, dass in diesem Falle nur so spärliche Andeutungen von Schilddrüsensubstanz vorhanden waren, dass sich dieselben ohne Zuhilfenahme von Serienschnitten wohl kaum hätten nachweisen lassen, und dadurch die Diagnose eines vollständigen Defectes der Schilddrüse als Organ durchaus nicht alteriert werden kann.

Von den vier epithelialen Gebilden, die ich ausserdem vorfand, lassen sich zwei mit Sicherheit als äussere Epithelkörperchen (*Kohn*), als Glandulae parathyreoideae (*Sandstroem*) diagnosticieren.

Ob dieselben, sowie die zwei anderen durch den cystischen Gang charakterisierten Bildungen in paariger Anordnung zu beiden Seiten des Kehlkopfes und der Trachea situirt gewesen waren, kann ich nicht entscheiden, da alle dieser Region entnommenen

Gewebsstücke in ein einziges Gefäss übertragen worden waren. Immerhin erscheint mir aber die Richtigkeit dieser Annahme als in höchstem Grade wahrscheinlich.

Schwieriger gestaltet sich die sichere Deutung der zwei anderen in ihrem Aufbau den äusseren Epithelkörperchen nahestehenden, durch den cystischen Gang charakterisierten Gebilde. Gerade so, wie sie ist nach den Beschreibungen *Kohn's* das innere Epithelkörperchen nur theilweise scharf abgegrenzt, auch sie lassen in ihrem Gewebe das Auftreten von colloidhaltigen Acini erkennen. Diese Aehnlichkeit wird noch grösser, wenn man sich vor Augen hält, dass *Kohn* bei Thieren auch einen Gang in der unmittelbaren Nachbarschaft des inneren Epithelkörperchens constant beobachtet hat.

Dieser Gang, der ein deutlich embryonales Gepräge an sich trägt, stellt nach der Ansicht *Kohn's* ein Derivat einer inneren Kiemenfurche dar.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass hiebei die vierte, innere Kiemenfurche in Betracht kommt, in deren Bereiche die laterale Schilddrüsenanlage sich entwickelt, wie ja auch die inneren Epithelkörperchen mit den lateralen Anlagen der Thyrioidea in Beziehung zu stehen scheinen.

Dafür, dass die zwei cystisch dilatierten Gänge, die ich in meinen Präparaten an der Seite der in Rede stehenden zwei wie innere Epithelkörperchen sich präsentierenden Gebilde sah, wirklich Derivate von Kiemenfurchen sind, spricht namentlich der Umstand, dass sich an ihnen Schleimdrüsengewebe vorfand. Das Auftreten des Letzteren an dieser ungewöhnlichen Stelle, sowie seine Beziehung zu dem erwähnten Gang, lässt sich durch nichts anderes zwangloser erklären als durch die Annahme, dass es sich vom Schlundepithel entwickelt hatte und jetzt noch mit einem Theil des embryonalen Schlundes, einem Kiementaschenrest in Verbindung stand. Ich möchte daher die Frage, ob in meinem Falle die epithelialen Organe an der Seite der cystischen Gänge inneren Epithelkörperchen im Sinne *Kohn's* entsprechen, mit Wahrscheinlichkeit bejahen. Mit Sicherheit wird diese Frage erst gelöst werden können, wenn die inneren Epithelkörperchen beim Menschen in einer grösseren Zahl von Fällen aufgefunden und genau untersucht sein werden.

Die äusseren Epithelkörperchen werden — wie ich bereits früher erwähnt habe — von einer Gruppe von Autoren für embryonale Schilddrüsenreste gehalten, denen die Fähigkeit innewohnt, sich gegebenen Falls in Thyrioideagewebe umzuwandeln, während

andere die Ansicht vertreten, dass die äusseren Epithelkörperchen rudimentäre Organe sui generis sind, die mit der Schilddrüse nichts zu thun haben.

In meinem Falle bestand durch 11 Jahre ein congenitaler, vollständiger Defect der Schilddrüse (denn die wenigen mikroskopisch nachgewiesenen Acini kommen hier kaum in Betracht), es hatte sich im Zusammenhange mit diesem Defect eine schwere Allgemeinerkrankung, die Cachexie pachydermique, eingestellt und trotzdem kamen die „Glandules thyroïdiennes“ *Gley's* dem schwerkranken Organismus nicht zu Hilfe; an keiner Stelle meiner Präparate konnte ich in den äusseren Epithelkörperchen irgend ein Gebilde auffinden, welches nur einigermassen mit einem Schilddrüsenacinus hätte verglichen werden können.

Ich kann demnach, gestützt auf die Untersuchung des soeben mitgetheilten Falles, mich nur der Ansicht derjenigen Autoren anschliessen, welche die äusseren Epithelkörperchen für constante, rudimentäre Organe halten, die in gar keinem essentiellen Zusammenhange mit der Schilddrüse stehen.

Sollte sich im Laufe weiterer Untersuchungen meine oben ausgesprochene Ansicht über das Wesen der zwei mit einem cystischen Hohlraum versehenen epithelialen Gebilde bestätigen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass auch die inneren Epithelkörperchen bei congenitalem Defecte der Schilddrüse keine irgendwie nennenswerthe vicariirende Rolle spielen.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Ganghofner* für die gütige Ueberlassung der krankengeschichtlichen Daten, sowie auch Herrn Prof. Dr. *H. Chiari* für die Zuweisung des Falles und seine vielfache Förderung meiner Untersuchungen den besten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der citierten Literatur.

Baber, Researches on the minute structure of the thyroid gland. — Philosoph. Trans. of the R. Soc. III, 1881.

Blumreich und *Jacoby*, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddr. u. ihrer Nebendrüsen für den Organismus. — Archiv f. d. ges. Physiologie, 64. B.

Bourneville, Arbeiten über Cachexie pachydermique im Arch. de neurol. 1888, XVI; 1889, XVII; und Progrès méd. 1880, Nr. 35; 1890, Nr. 26, 27, 30, 33; 1895, Nr. 29 und 30.

Boyce und *Beadles*, Enlargement of the hypophysis cerebri in myxoedema; etc. — Journal of Pathology and Bacteriology 1893, B. I.

Buschan, Ueber Myxoedem und verwandte Zustände, 1896.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. — Specielle Path. u. Ther. von Nothnagel, B. XXII.

Gley, Effets de la thyroidectomie chez le lapin. — Arch. de phys norm. et path. 1892.

Gley, Nouvelles recherches sur les effets de la thyroidectomie. Ibidem 1892.

Gley, Les resultats de la thyroidectomie chez le lapin. Ibidem 1893.

Gley et *Nicolas*, Comptes rendus de la Societé de Biologie, 1895.

Gull, On a cretinoid state supervening in adult life in women. — Trans. of the Clin. Soc. of London 1874, pag. 180 (24. October 1873).

Hürthle, Beiträge zur Kenntniss des Secretionsvorganges in der Schilddrüse. — Arch. f. d. ges. Physiologie, 56. B., 1894.

Hofmeister, Zur Physiologie der Schilddrüse. — Fortschritte der Medicin, X. B., 1892.

Kohn, Studien über die Schilddrüse. — Archiv für mikr. Anatomie, B. 44, 1894 u. B. 48, 1896.

Langhans, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen. — Virchow's Archiv, B. 149, p. 155.

Moussu, Effets de la thyroïdectomie chez nos animaux domestiques. — Compt. rend. 1892, Nr. 29.

Müller, Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. — Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie, 19. B.

Rogowitsch, Sur les effets de l'ablation du corps thyroïde chez les animaux. — Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888.

Sandstroem, Ueber eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugethieren. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1880.

Schaper, Ueber die sogenannten Epithelkörper (Glandulae parathyloideae) in der seitlichen Nachbarschaft der Schilddrüse etc. — Arch. für mikr. Anatomie, B. 46, 1895.

Schmid, Der Secretionsvorgang in der Schilddrüse. — Arch. f. mikr. Anatomie, B. 47, 1896.

Stieda, Ueber das Verhalten der Hypophysis des Kaninchens nach Entfernung d. Schilddr. — Ziegler's Beitr. z. path. Anat., 1890, B. VII.

Woelfler, Ueber die Entwicklung u. den Bau der Schilddrüse mit Rücksicht auf die Entwicklung der Kröpfe. — Berlin 1880.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Aeusseres Epithelkörperchen.

Fig. 2. Aeusseres Epithelkörperchen mit in der Nähe befindlichen Schilddrüsenacini (*Sch.*).

Fig. 3. *iEK.* (Inneres) Epithelkörperchen, welches mit dem in Fig. 1 abgebildeten äusseren Epithelkörperchen in einem und demselben Gewebsstücke eingeschlossen war. *Gg* cystischer Gang, in dessen Wand ein colloidhaltiger Acinus vorhanden ist.

Fig. 4. Inneres Epithelkörperchen und Gang *(Gg)* mit Schleimdrüschen in dessen Umgebung (*Schl.)*.

Fig. 5. Einmündung einer Schleimdrüse in den in Fig. 4 dargestellten cystischen Gang.

(Aus der k. k. deutschen psychiatrischen Klinik von Prof. Dr. Arnold Pick in Prag.)

ZUR CASUISTIK DER AKINESIA ALGERA.

Von

Dr. KARL STOMPFE,

I. Assistenten der Klinik.

Das Krankheitsbild der Akinesia algera wurde zum ersten Mal von *Moebius* beschrieben als eine gewollte Bewegungslosigkeit in Folge Schmerzhaftigkeit der Bewegungen; für den Schmerz bei jeder Bewegung darf keine anatomisch nachweisbare Grundlage vorhanden sein. Es handelt sich dabei gewöhnlich um von vornherein neuropathisch veranlagte Individuen, die gelegentlich, ohne jede äussere Veranlassung, meist aber unter dem Einflusse einer entweder körperlichen oder geistigen Überanstrengung erkranken. Der Beginn der Erkrankung geht gewöhnlich einher mit den Zeichen von Neurasthenie, schlechter Schlaf, gedrückte Stimmung, eingenommener Kopf, abnorme Sensationen im Rücken. Zunächst tritt bei grösseren Bewegungsleistungen eine Abspannung ein, die das physiologische Mass überschreitet, später wird jede noch in normalen Grenzen sich haltende Bewegung schmerzhaft, und bei voll entwickelter Krankheit bewirkt jede auch nur kleinste Veränderung der Lage der Glieder Schmerz oder hochgradige Unlustgefühle; doch sind es nicht nur die rein motorischen Functionen, welche Schmerz und Unlustgefühle hervorrufen, sondern überhaupt jede Function ruft Schmerzen oder Paraesthesien und Unlustgefühle hervor, sodass es zur Einstellung jeder Function kommt und diesen Zustand bezeichnet *Moebius* als Apraxia algera. In Folge dessen wird das Sehen, Hören und Denken bei gewissen Kranken in der Hinsicht gestört, dass wegen Schmerzhaftigkeit der Lichtempfindung, wegen Schmerzhaftigkeit der Empfindung der Schallwellen einerseits die Kranken die Augen geschlossen halten, andererseits jedes

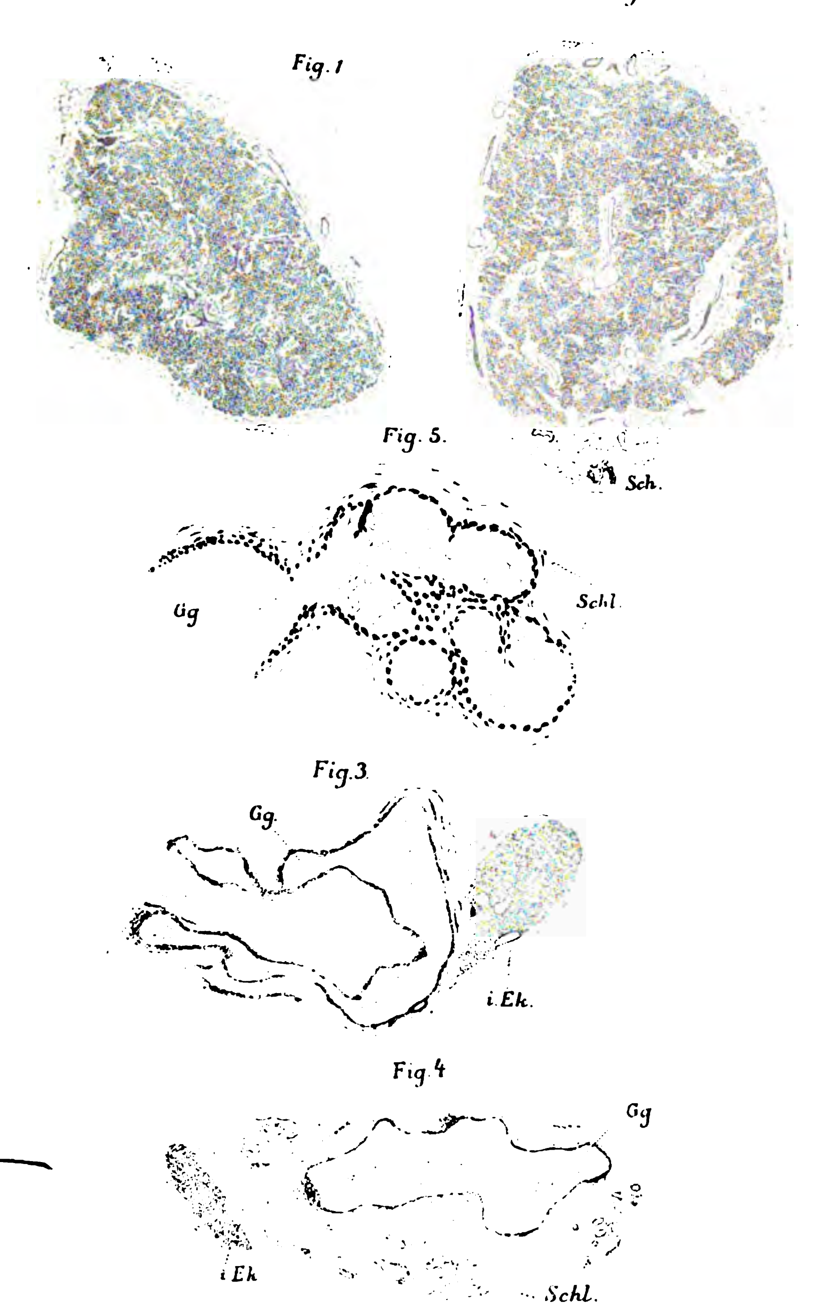
Geräusch, jedes gesprochene Wort in ihrer Umgebung vermeiden, eventuell jede geistige Thätigkeit einstellen.

Wenn auch schon eine Reihe von Fällen dieser Krankheitsform ausführlich beschrieben und in der Welt der Neuropathologen bekannt ist, so wird es doch gerechtfertigt erscheinen, 2 Fälle, die Geschwister betreffen, zu veröffentlichen, namentlich mit Rücksicht darauf, dass die Acten über die Akinesia algera noch nicht geschlossen sind, da auch heute noch die Frage offen ist, handelt es sich um eine neue Krankheitsform oder um einen Symptomencomplex, der als Begleiterscheinung anderer functioneller Neurosen auftritt.

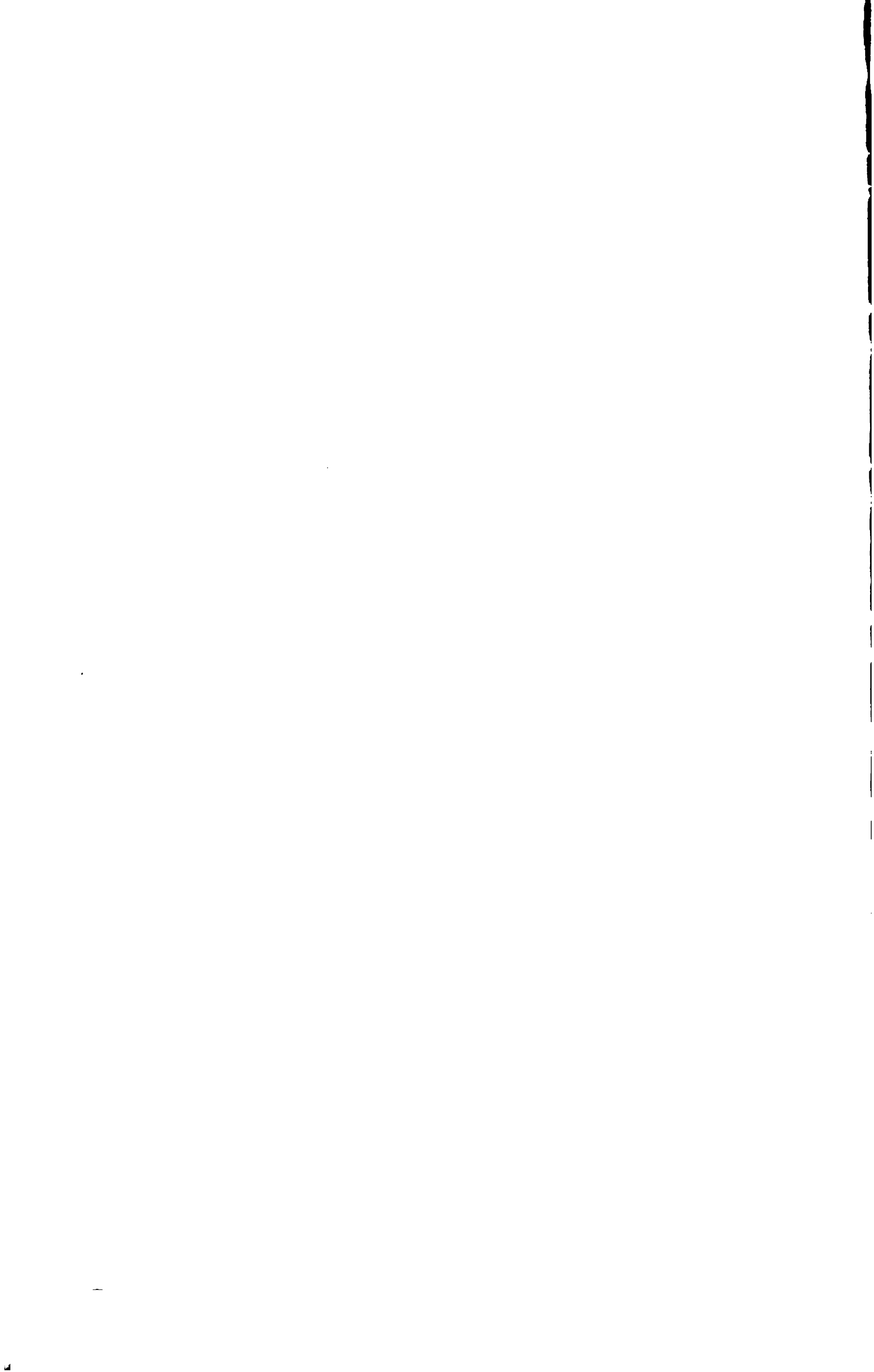
Die beiden Fälle, um die es sich handelt, sind Bruder und Schwester, die einer ärmlichen Familie entstammen, in welcher mit Ausnahme eines Bruders des Vaters, der angeblich im Anschlusse an ein psychisches Trauma an Epilepsie litt, weder Psychosen noch Neurosen schwererer Form vorkamen. Der Vater der beiden Kranken machte im Alter von 9 Jahren einen Typhus durch, soll von da ab schwerhörig und nach Angabe des kranken Sohnes seit jeher sehr erregbar gewesen sein, welchen Charakterzug alle Kinder von ihm geerbt haben sollen. Die Mutter starb an Carcinoma hepatis. 2 weitere Schwestern der Kranken sind vollständig gesund, eine von diesen hat einen gesunden Sohn, die andere 5 gesunde Kinder. In der Ascendenz mit Ausnahme des angeführten Falles nichts nachweisbar.

Der früher erkrankte der beiden Fälle ist der Bruder. Derselbe ist 30 Jahre alt, Jurist, war von Jugend auf, wie er sich selbst ausdrückt, tadellos gesund, sehr wetterhart, ein guter Fussgänger, dem selbst grössere Touren, Gebirgstouren, keine wesentlichen Schwierigkeiten machten. Nur einen Fehler habe er gehabt, „etwas Trauriges sehen und es konnte mich zur Ohnmacht bringen." Als Beispiel führt der Kranke einen Vorfall an, der sich ihm während der Vorlesungen über gerichtliche Medicin ereignete.

Es wurde damals die Leiche eines Erschossenen und einige Musealpräparate demonstriert und Pat. wurde ohnmächtig. Er besuchte die Volksschule und das Gymnasium stets mit gutem Erfolg, im Gymnasium war er stets Vorzugsschüler, unter den ersten vier in der Location, studierte dann Jus, machte alle seine Prüfungen mit Auszeichnung, arbeitete während seiner Studien sehr viel, denn seit der 4. Gymnasialclasse sei er auf seine eigene Kraft angewiesen gewesen, habe sich selbst durch Stundengeben sein Brod verdienen müssen. Als Jurist im 1. Jahre nahm er einen Posten als Hofmeister bei einer adeligen Dame an, die sich mit spiri-



MARESCH: Schilddrüsendefect.



tistischen Experimenten befasste, an denen er sich betheiligte und oft auch ziemlich aufgeregt gewesen sein soll. Die Dame, bei der er damals angestellt war, wollte ihn, der Atheist war, von der Wahrheit der spiritistischen Lehre überzeugen und setzte zu diesem Zwecke folgenden „Unfug“, wie er sich ausdrückt, in Scene. Er sollte in einem alten Schlosse den Geist eines Verstorbenen beschwören, ging darauf ein und mitten in der Beschwörungsformel begann es fürchterlich zu krachen, worüber der Kranke sehr erschrak, obwohl er überzeugt war, dass das Ganze insceniert war. Die Nacht nach diesem Vorfall konnte er nicht schlafen, war in „Schweiss gebadet“. In diesem Posten gefiel es ihm nicht und er gieng dann im Jahre 1888 in einen Hofmeisterposten nach Croatien, wo er mit seinem Zögling viel Arbeit und Verdruss hatte. Vom Oktober des Jahres 1889 bis Ende September 1890 leistete er sein Freiwilligenjahr ab, wobei ihn namentlich die grossen Uebungsmärsche und Manöver sehr anstrengten und er auch sehr unangenehm empfand, dass er keine „Freiheit im Schlafe“ hatte. Während dieser Zeit machte er eine Influenza durch, an welche anschliessend rasende Kopfschmerzen auftraten, die erst nach Wochen sich verloren. Von dieser Zeit an soll er schon nicht mehr so haben arbeiten können wie früher. Nach Ableistung seines Militärdienstjahres trat er wieder in einen Posten als Hofmeister und soll nach Aussagen seiner Schwester schon ziemlich hastig, reizbar gewesen sein, machte damals auch grössere Alpentouren, die ihn sehr angestrengt haben sollen. Vor 5 Jahren studierte er zur judiciellen Staatsprüfung, war mit dem Stoff zu dieser Prüfung schon am Schluss des 8. Semesters fertig, trotzdem er mit seinem Schüler sich sehr plagte, Stunden gab und nur während der übrig bleibenden Stunden des Tages mit Zuhilfenahme der Nacht studieren konnte. Damals bekam er „einen heissen Kopf“, schlief schon schlecht, das Auffassungsvermögen hatte gelitten, er musste alles mehrmals lesen, um es zu begreifen und er suchte damals, da er seinen Zustand auf die vor $1^1/_2$ Jahren durchgemachte Influenza zurückführte, Hilfe bei einem Arzt, der ihm Bewegungen im Freien empfahl. Er kam im Frühjahr des Jahres 1892 nach Hause, war bereits nach Angabe seiner Angehörigen sehr nervös, leicht schreckbar. Pat. machte dann längere Touren, wonach ihm aber statt besser schlechter wurde. Von dieser Zeit an zwang er sich zum Studieren, er las keine Blattseite mehr ganz, fasste nicht mehr auf und hatte das Gefühl, wie wenn sich ihm im Kopf etwas krampfhaft zusammenziehen würde. Trotz dieses Zustandes machte er im November 1892 auf gut Glück die judicielle Staatsprüfung und bestand sie mit

Stimmeneinheit. Da sein Zustand sich immerfort verschlechterte, suchte er Hilfe in der Ambulanz eines Klinikers.

Auch dort wurden ihm angeblich Bewegung verordnet und ihm empfohlen, sich mit aller Willensenergie gegen diese Zustände zu wehren; auch wurde ihm täglich ein ganz kurzes Halbbad von 22° C. verordnet, was er auch durch 7 Monate befolgte. Diese Zeit über machte er dann jeden Tag Spaziergänge von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, bekam dabei aber immer Schmerzen im Kopf, wie wenn ihn der Hut drücken würde. Auch Faradisationen der Haut des Rückens verbesserten seinen Zustand nicht, im Gegentheil sein Zustand soll sich verschlechtert haben. Er unterbrach diese Behandlung und gieng im Januar 1893 auf den Rath eines ihm befreundeten Arztes, der ihm eine rationelle Kaltwasserkur empfahl, nach Wörishofen. Er wohnte nicht in W. selbst, sondern $^1/_4$ Stunde von W. und legte jeden Tag diesen Weg zurück. Dies fiel ihm so schwer, dass er es nur durch 3 Tage aushielt; jeder Schritt verursachte „intensivste Schmerzen im Kopf". Damals konnte er höchstens 2 Minuten gehen. Dieser Zustand hielt sich dann sieben Wochen ziemlich im Gleichen, dabei nahm Pat. um 7 kg zu. Da ihm der Aufenthalt in Wörishofen keine Besserung brachte, fuhr er mit einem Freunde in das Zillerthal, verbrachte dort 14 Tage, doch verschlimmerte sich sein Zustand derartig, dass er nicht mehr lesen und schreiben konnte und nur mit Mühe eine Correspondenzkarte zusammenbrachte, denn sowie er auf das Papier sah, bekam er Schmerzen im Kopfe und das Gefühl von Müdigkeit überkam ihn. Trotz dieses Zustandes gieng er, nach Hause zurückgekehrt, noch durch einige Wochen jeden Tag spazieren, kam stets matt und ermüdet mit Kopfschmerzen nach Hause. Seine Spaziergänge wurden immer kürzer, „der Kopf wurde taumelich" und er musste schliesslich alle Spaziergänge aufgeben. Seine Kraftanspannung wurde stets geringer, er konnte nicht mehr stehen, nicht mehr aufrecht sitzen und wurde am 9. November 1893 bettlägerig, vermied jede Bewegung wegen der dadurch verursachten Schmerzen. Ein damals consultierter Arzt verordnete ihm Ruhe und kalte Einpackungen. Nach zwei Monaten, während welcher er vollständig regungslos zu Bette lag, besserte sich sein Zustand soweit, dass er einige Schritte im Zimmer gehen konnte. Nach weiteren zwei Monaten verschlimmerte sich sein Zustand wieder, so dass er nicht mehr gehen, nicht sitzen und auch nicht sprechen konnte, ohne intensivsten Schmerz im Kopfe zu empfinden. In dieser Zeit liess er sich von einem Homöopathen behandeln, der ihm eine Medicin eingab, die ihm angeblich sehr geschadet habe. Als er dies dem

Homöopathen mittheilte, erklärte dieser, er habe das Leiden früher als ein Gehirnleiden angesehen, fragte ihn, ob er nicht auch Rückenschmerzen habe und verschrieb ihm eine andere Medicin. Von da ab traten bei dem Kranken zu den Kopfschmerzen noch Rückenschmerzen hinzu. Bis zu dieser Zeit hatte er, wie er sich ausdrückt, noch das natürliche Gefühl gehabt, von da ab hatte er jedoch häufig Schwindelgefühle, schlief schlecht, seine Kraft nahm stetig ab, er konnte nicht mehr die Augen offen halten, keine feste Nahrung zu sich nehmen; dazu kam das Gefühl wie wenn er schwimmen würde, und er wurde so empfindlich, dass er selbst den kleinsten Brocken irgend einer Speise nicht zwischen die Zähne nehmen konnte, ohne seinen Zustand zu verschlimmern. In dieser Zeit verlor Pat. jede Hoffnung und fasste den Entschluss seinem Leben ein Ende zu machen, zu welchem Zweck er unter dem Strohsack einen Revolver aufgehoben hatte, doch passten die Patronen, die er dazu hatte, nicht in den Revolver.

Im April 1895 liess er sich von seinen Angehörigen auf eine Pawlatsche hinaustragen, schickte dieselben fort und stürzte sich von derselben herunter, wobei er sich aber nicht wesentlich verletzte. Nach dem Sturze lag er durch 4 Monate wieder regungslos mit geschlossenen Augen und im September 1895 wurde ihm wieder soweit besser, dass er die Augen für kurze Momente offen halten und auch seine Glieder etwas bewegen konnte; der Schlaf war auch besser geworden. Von da ab blieb sein Zustand durch einige Monate im Gleichen, verschlechterte sich aber dann wieder, so dass er im September 1896 auf einer internen Klinik Hilfe suchte, von wo er aber nach eintägigem Aufenthalte wegen Meinungsdifferenzen, wie er angiebt, sich zu seiner Schwester aufs Land in der Nähe von Prag schaffen liess. Dort fühlte er sich die erste Zeit ziemlich wohl, konnte ohne Schaden sprechen, die Augen offen halten und fühlte sich durch die Nachrichten, dass es seiner Schwester, die ebenfalls auf der internen Klinik war, besser gehe, angeregt, wieder Versuche zu machen, sich zu bewegen. Im Anfang begnügte er sich damit, sich einmal im Tage aufzusetzen. Zwei Tage gieng es ziemlich gut, beim dritten Versuche jedoch bekam er einen ziehenden Schmerz im Kopf, die ganze linke Körperhälfte wurde schwer, den rechten Arm konnte er nur unter grossen Schmerzen bewegen und musste nach einigen Tagen die Augen wieder schliessen, da er einerseits Schmerzen im Kopfe empfand, andererseits aber Feuer vor den Augen sah und Schmerz in den Augen empfand. Er lag dann wieder durch einige Wochen ruhig, ohne Bewegung im Bett, wurde nur mit flüssiger Nahrung, die ihm von seiner Schwester

eingeflösst wurde, gefüttert, wobei die Lippen und Zähne nicht berührt werden durften, da ihm dies sofort einen drückenden Schmerz im Kopf und Nacken verursachte und sofort die Schwere in der linken Körperhälfte eintrat; er glaubte, „das Blut bleibe stehen“.

Nach einiger Zeit wurde ihm wieder besser, Pat. schlief besser und versuchte am 7. April 1897 aus dem Bette zu gehen, machte drei Schritte, wobei er sehr schwankte und bemerkte, dass die Beine schleudern. Die Nacht nach diesem Gehversuche schlief er sehr schlecht, die Augen brannten ihn sehr, es traten wieder starke Kopf- und Rückenschmerzen auf. Er lag deshalb wieder vollständig regungslos zu Bett, denn jede Bewegung verursachte Schmerzen im Kopfe, überhaupt wurde er sehr empfindlich. Zu dieser Zeit hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu besuchen, wofür ich meinem Chef, der mich zu diesem Besuch mitnahm, an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Bei unserer Ankunft liegt der Kranke völlig regungslos zu Bett, die Hände über dem Abdomen gekreuzt, die Augen geschlossen. Als er hört, dass jemand das Zimmer betreten hat, öffnet er ganz wenig die Augen, um sie sofort wieder zu schliessen und ladet uns mit geringer Bewegung seiner rechten Hand ein, Platz zu nehmen. Befragt, ob er sprechen könne, antwortet er mit leiser Stimme, es bereite ihm starke Schmerzen, doch wolle er dies Opfer der Wissenschaft bringen. Er erzählt dann ziemlich geläufig, zeitweise sich unterbrechend, wie um auszuruhen, sein ganzes Vorleben, seine ganze Krankengeschichte, wie ich sie im Vorhergehenden geschildert habe, erzählt über sein Geschlechtsleben, er habe von früher Jugend auf ganz regelmässig jeden Tag masturbiert, auch noch während seiner Universitätszeit; während des 1. Jahres seiner Krankheit habe er bei Gegenwart eines Mädchens sofort Pollutionen bekommen, später sei er so schwach geworden, dass ihm der Samen tropfenweise abgieng. Während dieser ganzen Erzählung hält Patient die Augen offen, agiert lebhaft mit den Händen, bewegt auch mit dem übrigen Körper sich bald hin, bald her wendend. Während der Kranke seine Krankheitsgeschichte erzählt, wird er zusehends gereizter gegen die Aerzte, die ihn behandelt haben, schimpft über „unsere Dutzendärzte“, die kein rechtes Verständnis für eine Krankheit haben, wenn sie sich nicht genau an die Schablone halten. Er versichert, er werde für diesen Tag wieder schwer büssen müssen, er werde wieder schlecht werden, er werde sich wieder „wund liegen“; darüber befragt, erklärte er, er liege sich binnen 2 Stunden wund, es entständen kleine Blätterchen auf

der Haut des Hinterhauptes. Auf der linken Seite könne er nicht liegen, denn die Gelenke und Muskeln schmerzen ihn, die Circulation höre auf. Während des Sprechens greift sich Pat. öfter an den Kopf, erklärt, er verliere den Faden, er wisse momentan nicht, wie er angefangen habe. Bei jeder Handlung ändere sich das Gemeingefühl im Körper, er werde schwer und liege sich auf: „Wenn ich meine gesammte Kraft anspannen muss, liege ich mich auf, wenn ich jedoch meiner natürlichen Empfindung von Kraft und Müdigkeit nachgebe, liege ich mich nicht auf." — Vor 8 Wochen habe er einen Versuch gemacht, zu gehen, dabei habe er ein intensives Kältegefühl im Kopf empfunden, an Händen und Füssen habe er die Empfindung gehabt, wie wenn er statt Haut altes Stiefelleder hätte. Sein linker Arm sei wie aus Blei, ein fremdes Glied; wenn er ihn emporhalte, habe er die Empfindung, wie wenn der Arm an Draht hienge, ihm sei ganz unheimlich zu Muthe, es fehle ihm das Gefühl seines eigenen Ich. Nach einer solchen Aufregung — dabei meint er das Sprechen und Augenoffenhalten — steigere sich seine Lebensenergie und Kraft, um dann aber wieder einer intensiveren Erschlaffung und Ermüdung Platz zu machen. Zeitweise höre er schlecht und wenn er längere Zeit sprechen höre, trete Klingen und Sausen in den Ohren auf. Lichtempfindung verursache jetzt Schmerzen im Nacken, daher liege er die ganze Zeit mit geschlossenen Augen.

Befragt, womit er sich während der Zeit seiner Krankheit beschäftigt habe, gibt er an, er habe ganze Romane, Lust- und Trauerspiele in Gedanken verfasst, die ganze sociale Frage habe er in Gedanken gelöst, er sei früher Socialdemokrat gewesen, sei nie ins Klare gekommen, erst seit er bettlägerig sei, sei er geistig viel heller. Während er jetzt spreche, habe er das Gefühl, wie wenn er mit feinen Nadeln in den Nacken gestochen würde. Der ganze Körper schlafe ihm ein.

Aufgefordert, einen Versuch zu machen, zu gehen, steigt er langsam, ziemlich mühsam aus dem Bett, macht zwei Schritte mit vorgebeugtem Körper, die Beine machen ausfahrende schleudernde Bewegungen, mit den Armen sucht er nach einer Stütze und fängt sich am Tische.

Status: Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, die Haut blass, leicht glänzend, die Musculatur schlaff, Ernährung gut.

Der Schädel mesocephal, 55 cm im Horizontalumfange, zeigt keine Spuren von Traumen, die Augen tiefliegend, Bewegungen der Bulbi nach allen Seiten hin frei, keine pathologischen Veränderungen. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Licht,

Accommodation prompt reagierend; leichte Herabsetzung des Conjunctivalreflexes. Bei grober Prüfung keine Gesichtsfeldeinschränkung nachweisbar. Im Facialisgebiet keine Veränderung. Zunge feucht, wird in der Mittellinie vorgestreckt, kein Tremor, bei Berührung derselben werden Schmerzen im Hinterhaupte angegeben.

Mund und Rachenhöhle nichts Abnormes, Berührung der Lippen und namentlich des Zahnfleisches ruft Schmerz im Hinterhaupt und Schwere der linken Seite hervor.

Thorax breit, gut gewölbt, percussorisch und auscultatorisch nichts Abnormes nachweisbar. Abdomen leicht vorgewölbt, nichts Abnormes. Respiration normal. Puls leicht arhythmisch, kräftigere Pulse wechseln mit schwächeren, Zahl 96 in der Minute. Die Sehnenreflexe normal. Patellarreflexe lebhaft, Hautreflexe lebhaft, kein Fussclonus, Sensibilität normal; Pat. fährt beim Fingerspitzenversuche mit den Zeigefingern vorbei, ebenso beim Fingernasenspitzenversuche, jedoch keine Ataxie. Gang schwankend, ausfahrend, keine Tremores.

Der Kranke wird am 13. Juli 1897 zur Klinik per Tragbahre gebracht. Zu Bette gelegt hält er die Augen geschlossen, ein jedes Geräusch im Zimmer verursacht eine schmerzhafte Verziehung des Gesichtes. Durch Zureden lässt er sich zu sprachlichen Aeusserungen bewegen, giebt an, er könne nicht die Augen öffnen, weil ihn die Lichtempfindung sehr schmerze. Ueber die letzten vier Wochen giebt er an, dass er nach unserem Besuche, wobei er viel sprach und sich sogar zum Gehen habe verleiten lassen, sehr elend wurde. Unmittelbar nach unserem Besuche sei es ihm sehr gut gegangen, er habe gut geschlafen. Am dritten Tage aber habe sich seine Aufregung gelegt und es sei ihm schwindlig geworden, er habe stark geschwitzt, habe ängstliche Träume gehabt, habe Gespenster gesehen, die ihn fangen wollten. Seit diesem Tage schlafe er schlecht, könne nicht mehr ordentlich schlingen, die leiseste Berührung beim Füttern rufe gleich Schwindelgefühl hervor, die linke Seite werde schwer, manchmal giengen Massen Urin ab. Pat. lässt sich bewegen, etwas Milch zu sich zu nehmen, ist dabei sehr ängstlich, dass man ihm ja die Lippen nicht berühre. Nach längerem gütigen Zureden nimmt er, wenn auch, wie er sagt, mit grosser Anstrengung das Trinkgefäss in die Hand und schüttet den Inhalt, ohne die Lippen zu berühren, in den Mund und schluckt mit deutlich hörbarem Geräusche gleich ein grösseres Quantum auf einmal. Der somatische Status zeigt keine Veränderung.

Am 14./VII. blickt der Kranke morgens ziemlich frei umher, erzählt gesticulierend, er habe von $^1/_2 9—4^h$ geschlafen, versichert,

er werde auch hier nicht gesund werden, denn heute habe er eine Semmel gegessen, gebissen, was er seit Jahren nicht gethan habe. Seit gestern sei er am ganzen Körper schwer. Die heutige Besserung führt er auf die Bahnfahrt zurück, die ihn sehr erfrischt habe.

15./VII. Pat. heute Nachts angeblich wenig geschlafen, liegt bewegungslos im Bett mit geschlossenen Augen, antwortet nur kurz und ganz leise, bedient sich, wo er kann, der Zeichensprache, wobei er sich aber nur minimal bewegt, so dass oft nicht verstanden wird, was er meint, und er endlich genöthigt ist, seinen Wunsch sprachlich zum Ausdruck zu bringen.

19./VII. Dictiert heute einem Mitkranken folgenden an seinen Vater gerichteten Brief. „Seit 4 Tagen kann ich die Zähne nicht mehr aufeinander setzen, seit gestern bereits die Zunge nicht mehr bewegen. Ich kann mit Gewalt und bestem Willen nicht mehr essen, die Augen kann ich nicht mehr öffnen, mir wird übel vom Sprechen und nach einigen Worten wird der Körper gleich schwer, mich friert in der Nacht. Wenn es dir möglich, so hole mich."

21./VII. Heute Besuch seines Vaters, befindet sich etwas wohler, spricht nichts vom Nachhausegehen.

Den ganzen Monat August veränderte sich der Zustand des Patienten fast gar nicht, derselbe lag meist regungslos im Bette, die Augen geschlossen, nährte sich von Milch und dickflüssigeren Suppen, die ihm an manchem Tag von einem Mitkranken eingeflösst wurden, zeitweise wieder nahm er selbst den Topf und goss grössere Portionen auf einmal in den Mund, die er mit laut hörbarem Geräusch verschluckte.

7./IX. Heute etwas lebhafter wie sonst; spielt eine kurze Zeit Violine, unterhält sich mit den anderen Kranken, sagt unter anderem, wenn er gesund würde, würde er ein Buch über die Neurasthenie schreiben. Dabei hält er die Augen offen, spricht mit ziemlich lauter Stimme.

9./IX. Liegt seit heute früh regungslos im Bett, gibt durch Zeichen zu verstehen, dass es ihm sehr schlecht gehe, er könne die Augen nicht öffnen, und wenn er sie öffne, könne er sie nicht schliessen, spricht gar nichts. Als ein anderer Kranker Zither spielt, gibt er durch Händeklatschen seiner Freude darüber Ausdruck.

11./IX. Klagt heute über einen üblen Geschmack im Munde.

13./IX. In Abwesenheit der Aerzte viel lebhafter, spricht mit den anderen Kranken, singt, pfeift, spielt Violine, hält dabei die Augen offen, macht auch Gedichte.

16./IX. Heute wieder regungslos im Bette liegend, verständigt sich nur mittelst Zeichen, er habe Schmerzen im Rücken, Nacken, in der Stirn, könne die Augen gar nicht öffnen.

18./IX. Etwas lebhafter, unterhält sich mit den anderen Kranken, behauptet selber, es gehe ihm etwas besser. Ist auch zeitweise sehr reizbar, gibt z. B. einem Kranken, der ihm seine Milch austrinkt, eine Ohrfeige.

20./IX. Er könne nicht sprechen, er habe es gleich im Anfang gesagt, dass ihn das Sprechen sehr anstrenge, bittet, dass er nicht zum Sprechen veranlasst werde. Er habe nicht viel gesprochen, weil er es nicht aushalte, erst seit 5 Wochen habe er jeden Tag gesprochen. Er war so erregt, dass ihm jedes Wort in der Stirn, in der Zunge, in den Zähnen weh that. Mit dem Kauen sei es Anfangs sehr schlecht gegangen, später habe er ganz anstandslos gekaut. Er war unter dem Zauber der günstigen Kost. Diese müsste weich sein. Seit dem 22. August könne er nicht mehr kauen. Seit der Zeit habe er mehr feste Speisen gegessen, aber nicht mehr geschluckt. Dann habe er die Zähne nicht aufeinander setzen können. Er verliere den Verstand, er habe immer das Gefühl, als schwimme er, er spüre nicht genau, ob er liege, es sei ihm, wie wenn das Bett ein Kahn wäre. Bei offenen Augen sei manchmal das ganze Bild unsicher. Wenn er sich nach der Empfindung hätte verhalten wollen, so hätte er die erste Zeit ruhig sein müssen, weil er schon in einem angegriffenen Zustande hergekommen sei. Wenn er spreche, so könne er dann nicht schlafen. Wenn er sich ruhig verhalte und nicht spreche, dann schlafe er 7 Stunden. In früheren gesunden Tagen habe er zu seinem Ausruhen 9 Stunden gebraucht. Seit 2 Tagen sei er sehr schlecht, könne die Augen nicht öffnen, ohne Anstrengung nicht sprechen, denn er habe dann starke Schmerzen in den Knochen und im Kopfe. Am 22. August sei er zum Sprechen veranlasst worden, am Nachmittag sei in Folge dessen schon das Kauen schlecht gegangen, er habe nicht geschlafen, auch die leiseste Berührung der Zähne und der Lippen habe ihm Schmerzen verursacht. Im Nacken habe er das Gefühl, als hätte er gar keine Knochen; er wisse nicht, ob er das Gesicht vorn oder hinten habe, er wisse nicht mehr, wie er heisse. Das Gedächtnis und der ganze Verstand hätten nachgelassen. Jetzt nehme er nur flüssige Nahrung. Er habe immer bemerkt, dass er nur dann zunehme, wenn er sich nicht wohl befinde. Während er Flüssiges esse, habe er um einige Kilo zugenommen. Das Wägen strenge ihn sehr an, er fühle sich darnach

sehr elend. Bittet dann noch einmal, er möchte nicht zum Sprechen veranlasst werden.

22./IX. Heute entschieden lebhafter, spricht, setzt sich im Bett auf, wobei das Gesicht sich etwas röthet, behauptet jedoch, dass es ihn sehr schmerze; er könne dann nicht schlafen, wenn er gesprochen habe, er werde aufgeregt, es gehe ihm dann sehr schlecht. Er empfinde in seinem Geiste grosse Lücken.

23./IX. Es gehe ihm schlecht, er habe Schmerzen im Kopf, zwischen den Schultern, im Nacken, der Schlund ziehe sich zusammen, er habe schlecht geschlafen.

8./X. Hat sich heute aufgesetzt, ist drei Schritte gegangen, ohne dass die Beine oder der übrige Körper gezittert hätten.

9./X. Wenn er die Augen öffne, könne er dann nicht schlingen, er habe keine Kraft im Schlund, er bekomme Bauchschmerzen, Diarrhöen, er müsste rasend werden, wenn er die Augen offen halten sollte, er fange an, lebhafter zu schwimmen. Vorige Woche habe er die Augen offen gehabt, habe einen Versuch gemacht, zu gehen, doch sei ihm die nächsten Tage schlechter geworden, er sei empfindlicher, er könne Niemandem ins Gesicht sehen, auch wenn er die Augen offen habe. Die Zunge könne er nicht führen, sie sei steif, wie wenn sie erfroren wäre.

Während dieser Zeit schreibt Patient folgenden Brief an seinen Vater bei geschlossenen Augen: „Jetzt kann ich die Arme nur noch mit schmerzhafter Anstrengung ein wenig bewegen. Mit dem Essen weiss ich mir keinen Rath mehr, schlafen kann ich selbst mit Hilfe starker Schlafmittel nur einige Morgenstunden. Wenig Besinnung. An ein Aufraffen ist hier wenigstens diesmal nicht zu denken. Antwort. W.“

Dieser Brief mit geschlossenen Augen geschrieben, zeigt die einzelnen Worte zeitweise ineinander geschrieben, theilweise wieder sehr weit voneinander entfernt, wie es eben bei geschlossenen Augen nicht anders möglich ist. Irgend welche Schreibstörungen zeigt derselbe nicht. Einen der äusseren Form und dem Inhalte nach ähnlichen Brief schreibt er an eine Freundin einige Zeit später.

Während des ganzen übrigen Monates Oktober ist der Krankengeschichte zu entnehmen, dass der Zustand des Patienten ziemliche Schwankungen zeigt. Unmittelbar nach der Vorstellung in der Vorlesung, bei welcher Patient etwas sprach, trat sofort am nächsten Tag eine Verschlimmerung ein, in der Hinsicht, dass Patient regungslos im Bette lag, die Augen geschlossen hielt, die Ohren sich mit Watte verstopfte, da ihm auch jedes Geräusch die äussersten Schmerzen im Kopfe verursachte, Schwere des ganzen Körpers ein-

trat, das Gefühl, wie wenn er schwimmen würde, immer stärker wurde. Von diesem Tage ab schläft Patient in der Nacht schlecht, was er jeden Morgen bei der Visite dem Arzt durch Zeichensprache zu erkennen giebt, und auch die kräftigsten Schlafmittel, wie Trional, Chloral, vermögen nicht Schlaf zu erzeugen, was sich jedoch vielleicht damit erklären lässt, dass Patient, wenn auch oft gestört, so doch bei seiner vollständig ruhigen Lage bei Tage schläft.

10./XI. Patient versichert heute, es mache ihm Mühe, ein ganzes Gramm Trional auf einmal zu schlucken. Es wäre vielleicht gut, wenn man es ihm in Milch den Tag über trinken liesse. Obwohl Trional in derartig vertheilten Quantitäten einen Schlaf erzeugenden Erfolg absolut nicht haben kann, gieng ich auf seinen Wunsch ein, und er nahm 1 gr Trional über einen Nachmittag vertheilt. Am nächsten Morgen versichert er, er habe wenigstens $4^1/_2$ Stunden geschlafen; doch schon in den nächsten Tagen klagt er wieder über enorme Schlaflosigkeit, über starke Schmerzen bei der geringsten Bewegung. Die Augen hält er geschlossen, spricht nahezu gar nichts und seine sprachlichen Aeusserungen nur mit ganz leiser Flüsterstimme und lässt sich von einem Mitkranken am 22./XI. folgenden Brief schreiben. „Lieber Vater! Deinen Brief habe ich erhalten. So schwer es mir fällt, muss ich Dir doch noch einmal Nachricht geben, da mir meine Lage nichts Anderes übrig lässt. Ich habe Dir versprochen, dass ich hier so lange ausharren werde, so lange ich nur bestehen kann. Die Zeit ist um. Ich habe seit einem Monat von dem letzten Restchen Kraft, das ich durch die letzten Jahre so sorgsam gespart habe, den grössten Theil vergeudet, da mir, wenn ich unter diesen Verhältnissen leben wollte, nichts anderes übrig blieb. Ich strengte mich über das Mass an, der Schlaf blieb aus, ich wurde schwach, musste mich noch mehr anstrengen, und so wichen Schlaf und Kraft immer mehr von mir. Manche Nacht liege ich einige Stunden im leisen Schlummer, unter angstvollen Träumen, manche Nacht liege ich wach von abends bis früh. Mein müder Kopf mag nicht mehr zur Ruhe kommen, die Glieder sind gleich Blei schwer. Wenn ich einigermassen zur Ruhe gekommen bin, kann ich ohne Anstrengung und Schmerz im Rücken keine Hand von der Stelle rühren, ja nicht einmal die Finger einkrümmen oder ausstrecken. So schwer es gieng, hielt ich mir bisher das Trinkgeschirr immer noch selbst. Wenn mir ein Anderer das Essen reichen soll, so gehört dazu nicht nur viel Uebung und Geschick, sondern auch guter Wille, und diesen kann ich Niemandem geben. Es wird sich auch Niemand

darauf einlassen. Ich selbst aber kann nicht mehr, ich möchte eher hungern. Die Lage eines solchen hilflosen Kranken in einer solchen Anstalt kannst Du Dir aber nicht vorstellen. Ein solcher Mensch ist von der Natur aufgegeben. Ich weiss, dass ich dem Geschick nicht entrinnen werde, aber hier unter Fremden, von erbarmungslosen Händen herumgestossen, wie dies Anderen geschieht, zu Grunde gehen, will ich nicht und Du hast mir versprochen, dass Du mich vor dieser äussersten Noth bewahren würdest. Es ist hohe Zeit. Ich weiss, wie schwer es Dir ankommt, aber es gab ja Zeiten, wo es noch schlechter bei uns zu Hause war. Mache Dich getrost auf die Reise, Du brauchst Dich ja auf derselben nicht anzustrengen. Du kannst mich im ersten besten Einspänner fortschaffen, wenn Du mich nur schliesslich heimbringst, meinetwegen halb todt. Was dann geschieht, ist mir gleich. Lass mich nicht noch länger warten, was an mir liegt, so will ich Dein Loos so leicht als möglich machen. Ich kann im stillen Stübchen wenigstens meinen Schmerz rücksichtslos äussern und für Deine Zwecke ist es vielleicht auch besser, wenn ich zu Hause bin, als dieser Schwebezustand.

Also komme unverzüglich, es erwartet Dich mit Sehnsucht Dein Sohn W.“

Auf diesen Brief hin wurde dem Kranken, der bis jetzt selbstständig Nahrung zum Munde führte, gestattet, sich dieselbe vom Wärter oder einem seiner Mitkranken reichen zu lassen, worauf schon am 24./XI. der Kranke mit offenen Augen im Bette liegt, und wie aus seinem an diesem Tage geschriebenen Brief hervorgeht, hat er zwei Nächte schon geschlafen.

Der Brief an seinen Vater ist vollständig correct, mit ziemlich guter Handschrift geschrieben und lautet folgendermassen: „Lieber Vater! Da der Herr Professor sich doch entschlossen hat, mich füttern zu lassen, und ich infolgedessen bereits zwei Nächte wieder geschlafen habe, fordere ich Dich zum Abholen nicht weiter auf. Es grüsst Dich herzlichst W.“

1./XII. Der Kranke lässt sich die ganze letzte Zeit die Nahrung vom Wärter reichen, hält meist die Augen geschlossen, vermeidet jede Bewegung, giebt aber bei der Visite zu, jetzt besser zu schlafen.

Der zweite der beiden Fälle ist die Schwester des erwähnten Kranken. Dieselbe ist 35 Jahre alt, ledig, war laut Anamnese ihres Vaters ein gesundes Kind, das mit Ende des ersten Lebensjahres zu gehen und zu sprechen anfieng. Sie erkrankte damals,

war angeblich am ganzen Körper geschwollen, der Arzt zweifelte an ihrem Aufkommen. Nach Ablauf dieser Krankheit lief und sprach sie nicht, und erst zu Ende des zweiten Lebensjahres begann sie dies wieder zu lernen. Seit dieser Zeit soll sie sehr schwach gewesen sein, anderweitige Krankheiten jedoch nicht durchgemacht haben. Vom 6.—14. Lebensjahre besuchte sie die Schule mit sehr gutem Erfolg. Von da ab beschäftigte sie sich mit häuslichen Arbeiten, wurde mit 16 Jahren menstruiert. Die Menses regelmässig, vierwöchentlich, von dreitägiger Dauer, ohne Beschwerden. Mit 18 Jahren wurde sie — wie der Vater angiebt — nervös, erschrak sehr leicht, war reizbar und war, sobald etwas nicht nach ihrem Willen geschah, leicht gekränkt. Zu dieser Zeit traten bei der Kranken Kopfschmerzen, eine allgemeine Schwäche, Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit und grosse Empfindlichkeit gegen Hitze und Kälte auf und damals soll sie auch schon sehr nachdenklich, in sich verschlossen gewesen sein.

Mit dem 19. Lebensjahre steigerten sich diese Beschwerden derart, dass sie arbeitsunfähig und bettlägerig wurde.

Sie erholte sich dann wieder etwas, bis sie vor 5 Jahren nach dem Tode ihrer Mutter, die sie Tag und Nacht pflegte, sowie auch ihren damals schon kranken Bruder versorgen musste, selbst wieder bettlägerig wurde. Sie klagte zu dieser Zeit über starke Schmerzen in den Gelenken, die sich namentlich bei Bewegung ausserordentlich steigerten. Die Kranke liege jetzt schon $3^1/_4$ Jahre zu Bett. Vor 2 Jahren soll Patientin Verfolgungsideen geäussert haben, sei sehr ängstlich gewesen, und dieser Zustand soll sich nach 5 Wochen wieder gebessert haben.

Die Kranke wurde am 29. September dieses Jahres zur Klinik gebracht, zeigte eine ziemlich deprimierte Stimmung und macht folgende Angaben: Sie sei, soweit ihre Erinnerung zurückreiche, stets ein schwächliches, ängstliches, leicht erschreckbares Kind gewesen. Ihre Aengstlichkeit führt sie darauf zurück, dass sie als Kind einmal von einem Gewitter überrascht wurde. Seit jener Zeit fürchte sie sich namentlich vor Gewittern. In der Schule habe sie sehr gut gelernt; ihr Fleiss sei grösser gewesen als nöthig und sie bezeichnet ihren damaligen Eifer schon als krankhaft. Nach ihrem Austritte aus der Schule habe sie nähen gelernt, dann sehr viel zu Hause gearbeitet, sei aber stets um 10^h schlafen gegangen und habe einen guten Schlaf gehabt. Den Zeitpunkt ihrer Erkrankung giebt sie mit dem 20. Lebensjahre an. Sie habe sich damals wegen gewisser Verhältnisse in der Familie sehr gekränkt, habe manche Nacht nicht geschlafen. Von dieser Zeit an sei sie

leicht erregbar, schwächer, blässer, sehr leicht ermüdbar geworden. Nach einer solchen schlaflosen Nacht seien damals Schmerzen in ganz gesunden Zähnen gewöhnlich um 9^h Abends aufgetreten, die bis früh dauerten; sie habe Angst vor diesen Schmerzen gehabt, dass sie wieder kommen würden. Sie giebt selbst an, dass wenn sie vielleicht an diese nicht so intensiv gedacht hätte, sie nicht gekommen wären; das dauerte jahrelang und sei sie davon ganz „schwachsinnig“ geworden; ihr Aussehen habe sich dann derart verändert, dass man sie kaum erkannte. Seit einigen Jahren leide sie an heftigen Rückenschmerzen, die namentlich bei jeder Anstrengung auftreten und zu denen sich fürchterliche Schmerzen im Hinterhaupt hinzugesellen; auch habe sie im Unterleibe das Gefühl, als wie wenn etwas im Wege wäre. Bei Bewegungen des rechten Beines käme es ihr vor, wie wenn der Oberschenkel mit irgend etwas im Unterleibe zusammenstossen würde. Infolge dieses abnormen Gefühles im Unterleibe leide sie an Athemnoth. Seit sechs Jahren traten bei der Kranken im Anschlusse an eine überstandene Influenza reissende und ziehende Schmerzen im Kopfe auf. Solche Schmerzen empfinde sie auch manchmal im ganzen Körper; es sei, wie wenn die Sehnen gezerrt und gerissen würden und namentlich bei Bewegung der Füsse steigern sich diese Schmerzen. Seit 14 Jahren leide sie auch an anfallsweise auftretenden Angstzuständen, in denen sie glaubt, nicht mehr leben zu können: „einem Deliquenten unter dem Galgen könne es nicht schlimmer zu Muthe sein wie ihr“. Vor 5 Jahren sei ihre Mutter erkrankt, sie habe dieselbe während ihrer Krankheit gepflegt, sich körperlich sehr angestrengt und als die Mutter dann starb, habe sie sich über ihren Tod sehr aufgeregt. Dazu kam noch die Erkrankung des Bruders und dessen Pflege und es traten bei ihr 6 Monate nach dem Tode der Mutter — der Bruder war auch schon bettlägerig geworden — unbestimmte Angstgefühle auf, sie konnte nicht mehr unter die Leute gehen. Zu dieser Zeit bemerkte sie auch, dass sie nicht mehr so gut weite Strecken gehen könne wie früher. Sie machte dann eine Kneipkur, es wurde ihr jedoch sehr elend, es traten wieder Angstgefühle auf und als sie einmal in medicinischen Büchern von Praecordialangst las, hätte sie gefunden, dass diese mit ihrem Zustand sehr übereinstimme. Gewöhnlich Vormittag kamen diese Angstanfälle und dauerten bis Mittag. Sie gieng manchmal hinaus, glaubte dass es dadurch besser würde, bekam dabei Schmerzen in den Knieen und Gelenken, schleppte sich noch $2^1/_2$ Monate hin, bis sie zusammenbrach.

Im Juli 1894 war sie nicht mehr im Stande zu gehen, denn

jeder Schritt verursachte ihr Schmerzen, und sie musste sich deshalb zu Bette legen. Wenn sie kochen wollte, wusste sie nicht mehr wo anfangen und wo aufhören, wusste auch sonst in der Hauswirthschaft keinen Bescheid mehr; „fortwährend Aengstlichkeit und Beschränktheit“. Sie lag dann 2 Jahre zu Bett, hatte immer Angst, häufig heftige Schmerzen im Rücken und auf der Brust, besonders nach dem Schlaf. Die ganze Welt kam ihr in einem kümmerlichen Licht vor, wie wenn alles in einem Sumpf wäre, d. h. aschgrau. Der Appetit war zu dieser Zeit sehr gering, sie ass aber doch, das Essen war mit keinen Schmerzen verbunden. Früher schon durfte sie gewisse Speisen nicht essen wegen Blähung. Vor zwei Jahren stellte sich ein ausstrahlender Schmerz in der linken Stirnseite ein, der nicht zur Zeit der Periode eintrat. Sie konnte aus dem Bett nicht aufstehen, denn wenn sie es versuchte, hatte sie grosse Schmerzen im Rücken, im Kopf, in den Gelenken und „ein Gefühl, das einen rasend machen könnte.“ Am stärksten waren die Schmerzen in der rechten Hüfte und im linken Knie. Vom Juli 1894 lag sie ununterbrochen zu Bett bis zum April 1896. Wenn sie versuchte, sich aufzurichten, so kamen grosse Schmerzen im Kopf, im Rücken, auch bemächtigte sich ihrer eine eigenthümliche Verworrenheit. Sie glaubt, wenn sie aufgestanden wäre, so hätte sich diese Verworrenheit gesteigert bis zur Tobsucht. In dieser Zeit wurde die Patientin äusserst reizbar. Der Appetit war damals ganz gut, besser noch wie vor der Zeit, wo sie herumgieng. Im Januar 1895 hatte sie jedoch manchmal beim Kauen Schmerzen in der Schläfe und Stirn und sie dachte schon, sie werde so krank wie ihr Bruder. Thatsächliche Schmerzen hätte sie jedoch dabei nicht gehabt, sie habe jedoch oft nicht gegessen aus Angst, sie könnte in den Zustand ihres Bruders verfallen; dies vergieng aber wieder. Die Augen konnte sie ganz gut offen halten, ohne irgend welche Störung zu empfinden. Beim Schlingen hatte sie keine Schmerzen, der Stuhl war gewöhnlich angehalten, das Harnlassen gieng ohne Beschwerden. Bis April 1896 lag sie fortwährend. Im April begann sie sich langsam im Bett aufzurichten, konnte dann auch schon länger sitzen, aber seit dieser Zeit traten Wahnideen in den Vordergrund. Sie fürchtete sich, dass sie aufgehängt werde, dass der jüngste Tag nicht mehr fern sei, dass alle Verbrechen, die im Orte vorkamen, durch sie geschehen seien, sowie durch ihre Familie, dass sie an allem Unglück im Orte schuld sei. Im Laufe von einigen Tagen hörten diese Wahnvorstellungen vollkommen auf. Einmal versuchte sie das Bett zu verlassen, stürzte aber neben demselben zusammen.

Während der Kranken in der Zeit der schmerzhaften Bewegungen das Sprechen schwer fiel und Schmerzen hervorrief, sprach dieselbe in der Zeit, als die Wahnideen mehr in den Vordergrund traten, sehr viel, sie hörte aber wieder mit dem Sprechen auf, als die Wahnideen zurücktraten und sie wieder jede Bewegung wegen grosser Schmerzen aufgeben und im Bette liegen musste. Sie lag dann bis Ende Juni, und in dieser Zeit befiel sie plötzlich eine grosse Angst, sie konnte sich nicht beherrschen, konnte nicht mehr im Bette liegen bleiben, musste hinaus, stellte sich fest auf die Füsse auf und lief vom Hause davon, weil sie es zu Hause nicht mehr aushalten konnte. Sie hatte allerdings dabei grosse Schmerzen in den Füssen, im Kopfe drehte sich alles, es schwirrte ihr vor den Augen, sie sah Wolken vor denselben, sogar der Geruch war ganz verändert, manchmal hörte sie fast gar nichts. Dabei seien die Gelenke angeschwollen gewesen, so dass sie keine Schuhe anziehen konnte. So lange sie im Bette ruhig lag, hatte sie ganz normale Füsse. Seit dieser Zeit blieb sie ausserhalb des Bettes 3 Wochen, fieng auch an, sich zu beschäftigen. Es dauerte aber nicht lange, die Schmerzen stellten sich wieder stärker ein und sie lag dann wieder bis vor ihrem Eintritt in eine interne Klinik. Dort lag sie vom Oktober bis Ende Juli. Zu dieser Zeit kam sie in ein kleines Spital, wo sie bis 28. September verblieb. Jetzt klagt sie über Kopfschmerzen, eigentlich mehr einen Druck im Kopfe, habe häufig Gefühle von Benommenheit, das Gehen bereite ihr jetzt wieder Schmerzen, namentlich in den Gelenken und im ganzen Fuss, Schmerzen in der Fusssohle, stechende Schmerzen in den Kniegelenken. Gestern früh, als sie zur Klinik wegen einer Nachfrage kam, wären die Füsse so leicht gewesen, jedoch als sie herunter gieng, schon nicht mehr; so leicht, wie gestern früh, sei sie bisher noch nicht gegangen. Die Schmerzen traten nur bei Bewegungen der Füsse auf, namentlich beim Gehen. Die anderen motorischen Functionen seien vollständig ungestört. Von den höheren Functionen habe das Denken gelitten; die Gedanken lassen sich nicht lenken, manchmal sei sie ganz stupid, manchmal habe sie wieder eine sehr rege Phantasie, zeitweise könne sie kaum einen Brief zusammenbringen. Sie denke immer, aber das Denken drücke sie, mache ihr Schmerzen und es läge nicht im Kopf. Während der letzten Zeit ihres Aufenthaltes auf der internen Klinik fürchtete sie sich zu essen, nicht etwa, als ob Gift darin gewesen wäre, aber sie konnte sich nicht entschliessen, sie fürchtete sich davor, z. B. bei faschiertem Fleisch wie wenn es aus Menschenfleisch wäre.

Der aufgenommene somatische Status ergiebt folgendes: Die Kranke von mittlerer Grösse, schwächlichem Knochenbau, ziemlich mangelhafter Ernährung, zeigt keine Entwickelungsanomalien. Der Schädel ist mesocephal, symmetrisch, $53^1/_2$ cm im Horizontal-Umfange, zeigt keine Spuren je erlittener Traumen.

Die Augenbewegungen frei, der Gesichtssinn in keiner Weise gestört, die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Licht, Accommodation und Convergenz prompt reagierend.

Der Scleralreflex fehlend, das Gesichtsfeld zeigt keine Einschränkung. Im Gebiete der Hirnnerven keine Störung. Die Organe des Thorax und Abdomen zeigen keine pathologischen Veränderungen, der Puls rhythmisch, an Zahl erhöht, 96, das Arterienrohr gut gefüllt, Temperatur normal. Active und passive Bewegungen erfolgen langsam, zeigen keine irgendwie nachweisbare Störung, nur subjectiv wird von der Patientin angegeben die Schmerzhaftigkeit in den Gelenken bei Bewegungen. Die Sensibilität vollständig normal, Haut- und Sehnenreflexe lebhaft.

5./10. Liegt einen grossen Theil des Tages zu Bette. Sobald sie etwas herumgeht, klagt sie gleich über Gelenksschmerzen. Stimmung deprimirt.

Pat. erzählt heute, sie habe in schlaflosen Nächten sehr viel gebetet und viel und laut gesprochen und dadurch ihren Zustand wieder verschlimmert. Sie konnte dann im Bette nicht liegen, konnte nicht sitzen, die Unruhe habe sie nicht liegen lassen. Sie habe immer über den Zustand ihres Bruders nachgedacht und fürchtete, so krank zu werden wie er.

11./X. Klagt über Schmerzen im Rücken; wenn sie auch stehe, werde ihr siedend heiss.

16./X. Pat. beklagt sich darüber, dass, während sie früher am liebsten allein war, sie sich jetzt nach Gesellschaft sehne, sie glaube, die Welt habe sie bestrickt. Meint, die Welt ist so schön und sie würde wohl nie mehr gesund werden. Die Schmerzen in den Gelenken beim Gehen etwas geringer.

20./X. Pat. wünscht heute mit dem Herrn Professor allein zu sprechen. Dort giebt sie an, dass sich die Kaiserin ihrer annimmt und bedauert sehr, dass sie letzthin einen gerade anwesenden Hofrath nicht sprechen konnte; der hätte ihr behilflich sein können. Scheint von der Zukunft grosse Dinge zu erwarten. Dann meint sie, es ist vielleicht schon zu spät. Wozu, ist nicht zu eruieren. Will an die Kaiserin einen Brief schreiben, meint dann wieder, jetzt habe sie keine Gedanken dazu.

21./X. Patientin hat ein Gesuch an S. Majestät begonnen, in welchem sie um Hilfe für ihre Familie bittet. Darüber befragt, meint sie, sie wäre durch ihr fortwährendes Ungestüm und durch ihre Aufregung Schuld daran, dass der Kaiser, welcher von verschiedener Seite schon angegangen worden sei, sich ihrer Familie anzunehmen, dies nicht gethan habe. Deshalb wollte sie dieses Gesuch an ihn richten. Als sie noch in dem erwähnten kleinen Spital war, hätten bereits die anderen Patientinnen davon gesprochen, dass ihrer Familie von Seite des Kaisers Günstiges bevorstehe. In welcher Weise sie dies sagten, könne sie nicht mehr angeben. Auch hier hätten die Patientinnen bereits davon gesprochen. Näheres darüber nicht zu eruieren. Fragt dann, ob es wirklich wahr sei, dass sich draussen ein Verein gebildet habe, der besonders aus Freunden ihres Bruders bestehe, um in der Welt Gutes zu thun; auch ihrer Familie soll dabei gedacht werden. Bittet dann, dass der Arzt den Herrn Professor ersuche, dass der Monarch die Gnade, die er ihrem Hause erweisen wollte, ihretwegen aber zurückzog, demselben angedeihen lasse. Als sie vom Examen weggeht, frägt sie in traurigem Tone: „Herr Doktor, bin ich wirklich schuld an dem Unglück meines Bruders?"

22./X. Kommt mit gefalteten Händen zum Examen. Ob sie schon geschrieben habe? — Noch nicht, es eile ja nicht. Das wird der Herr Professor besser wissen. Ob sie ordentlich esse? Die letzte Zeit habe sie nicht mehr so gegessen, wie früher.

Den ganzen Monat November über zeigt Patientin eine ziemlich deprimierte Stimmung, ist zeitweise ängstlich, meist nur mit ihren Gedanken beschäftigt, die sie ziemlich verbirgt. Sie ist meist ausser Bett, versichert, es gehe ihr jetzt, was die Schmerzen bei Bewegungen anbelangt, bedeutend besser, ihr Denken jedoch leide immer mehr. Sie sei nicht fähig, ihre Gedanken vollständig zu sammeln. Über ihr Verhältnis zum Kaiserhause, über die plötzlich auftretenden Angstzustände äussert sie jetzt nichts, ist aber offenbar mit diesem Gedankengang noch immer intensiv beschäftigt.

Ueberblicken wir die Krankengeschichten dieses Geschwisterpaares, so glaube ich, dass sie beide dem Krankheitsbild, der Akinesia algera, wie es *Moebius* aufstellt, entsprechen. Das hervorstechendste Symptom bildet die gewollte Bewegungslosigkeit resp. Functionseinstellung wegen Schmerzen und hochgradigen Unlustgefühlen, ohne dass irgend ein Leiden der betreffenden Organe nachweisbar wäre. Beim Bruder ist nicht die einfache Bewegung gestört, sondern auch die höheren Functionen, zeitweise das Hören

und Denken. Er stellt das vollentwickelte Bild der Apraxia algera dar.

Alle anderen Momente, die für das von *Moebius* aufgestellte Krankheitsbild charakteristisch sind, lassen sich Schritt für Schritt an den beiden Kranken verfolgen. Wenn auch nicht direct schwer hereditär belastet, sind die beiden doch von Jugend auf nervös veranlagte Individuen, die nach mannigfachen Sorgen und Anstrengungen theils auf somatischem, theils psychischem Gebiet schliesslich einer Ueberanstrengung unterlagen und unter den Zeichen nervöser Schwäche erkrankten, zu denen beim Bruder im weiteren Verlaufe Kopf- und Rückenschmerzen, mannigfache Parästhesien bei jeder Bewegung, bei Licht- und Schallempfindung sich hinzugesellten, während bei der Schwester im Wesentlichen nur das Gehen gestört war, alle anderen Functionen aber so ziemlich intact blieben. Eine grosse Rolle als auslösendes Moment bei der Schwester mag die psychische Infection gespielt haben. Während beim Bruder die Schmerz- und Unlustgefühle nicht an das functionierende Organ selbst gebunden sind und er einen jener Fälle darstellt, der sowohl zur Atremie *Neftels* wie der von *Moebius* beschriebenen Akinesia algera zugerechnet werden kann, werden bei der Schwester die bei Bewegung auftretenden Schmerzen direct in die bewegten Organe localisiert.

In beiden Fällen tritt deutlich hervor die von *Moebius* und allen anderen Autoren betonte lange Dauer der Krankheit, die mannigfachen Schwankungen, die Unmöglichkeit, durch irgend welche therapeutische Eingriffe Heilung oder neue Besserung zu erzielen, vielmehr zeigt sich nach jedem Versuche, eine Therapie einzuleiten, eine wesentliche Verschlechterung.

Dass die Suggestion eine bedeutende Rolle bei der Erkrankung spielt, tritt sehr deutlich zu Tage, denn so oft der Bruder gesprochen, gekaut, oder irgend eine andere „Kraftleistung“ vollbracht hat, versichert er stets, er werde dies wieder schwer büssen müssen, und thatsächlich liegt er dann regungslos im Bette, schläft schlecht, trotz aller Schlafmittel, und stellt, soweit er kann, jede Function ein. Die Schwester wieder äussert selbst, die Schmerzen wären vielleicht nicht aufgetreten, wenn sie nicht fort an dieselben gedacht hätte, und nicht in steter Angst gewesen wäre, wie ihr Bruder zu erkranken. Bei beiden Kranken zeigt sich so klar, wie sie sich selbst — sit venia verbo — in ihre Krankheit hineingelebt haben. Der Ausgang der Krankheit ist nicht absehbar; nach mannigfachen Schwankungen zeigt der Bruder heute nach sechsmonatlicher Beobachtung dasselbe Verhalten wie bei seiner

Aufnahme, die Krankheit der Schwester hat den Ausgang in eine Paranoia genommen, während die Symptome der Akinesia algera mehr und mehr in den Hintergrund treten.

Wenn auch *Moebius* die Krankheit nahezu als eine Krankheit sui generis aufgefasst wissen will, so möchte ich ihm nicht beistimmen, vielmehr, wie es auch andere Autoren, die Fälle von Akinesia algera sahen und zur Veröffentlichung brachten, thun, die Krankheit nur als einen Symptomencomplex ansehen, der einmal aus und mit anderen functionellen Neurosen sich entwickelt, in anderen Fällen wieder ziemlich rein geradezu als der höchste Grad der Neurasthenie sich darstellt.

Vergleicht man die Akinesia algera mit der Neurasthenie, so spielt sowohl bei dieser, wie bei der Neurasthenie als ätiologisches Moment die hereditäre Belastung, die neuropathische Veranlagung die Hauptrolle. Als auslösendes Moment findet man bei beiden entweder ein psychisches Trauma, sei es in Form einer Gemüthsbewegung oder geistigen Ueberanstrengung oder irgend einen den Organismus schädigenden schwächenden Einfluss, körperliche Ueberanstrengung oder Infectionskrankheiten und unter diesen namentlich die Influenza. Auch sexuelle Ausschweifungen und unter diesen namentlich die Masturbation scheinen nicht von geringem Einfluss zu sein. All diese ätiologischen Momente der Neurasthenie, die zwar im ganzen und grossen auch für andere functionelle Neurosen das ätiologische Moment abgeben können, finden wir bei diesen beiden Fällen. Doch auch die Symptome der Neurasthenie lassen sich Schritt für Schritt verfolgen. Wir finden bei den Geschwistern von früher Jugend auf eine gewisse reizbare Schwäche, eine abnorme Erregbarkeit, zugleich Ermüdbarkeit. Bei beiden ist die Stimmung entsprechend der des Neurasthenikers eine gedrückte, aber, wie dies namentlich beim Bruder deutlich ist, ohne tieferen andauernden Affect, meist hervorgebracht durch das fortwährende Nachdenken über den eigenen Zustand und die sich daraus entwickelnden hypochondrischen Ideen. Ein weiteres Symptom, die Angstzustände der Neurastheniker, sind namentlich bei der Schwester deutlich ausgeprägt. Bei ihr vermag die Angst, sie könnte in einen ähnlichen Zustand wie der Bruder verfallen, direct diesen Zustand hervorzurufen. Auch andere Gedankengänge, wie sie bei Neurasthenikern nicht selten beobachtet werden, bietet sie dar, z. B. die Angst, sie könnte an jedem Unglück, das im Dorfe geschieht, schuld sein, das unbestimmte Gefühl, es könnte irgend ein Ereignis eintreten, das durch sie hervorgebracht wäre. Den Charakterzug des Neurasthenikers, die Unfähigkeit zu irgend einem

Entschluss zu kommen, das ewige Schwanken, finden wir bei beiden Fällen. Was den Intellect der beiden Kranken anbetrifft, so finden wir, dass namentlich beim Bruder derselbe gar nicht gelitten hat, vielmehr er bedeutende geistige Fähigkeiten aufweist, die er jetzt leider zum Nachgrübeln über die verschiedenen Krankheitssymptome und zum ewigen Widerstreite gegen die Aerzte verwendet. Bei der Schwester, die gewiss auch ein hochintelligentes Mädchen war, tritt dies nicht so deutlich hervor, doch zeugt ihr ganzes Verhalten von einer das Mittelmass überragenden Intelligenz. Die subjectiven Symptome des Neurasthenikers zeigen beide, so namentlich den Kopfschmerz und die Schlaflosigkeit, das Schwindelgefühl, namentlich beim Bruder das Gefühl des Schwimmens. Bei beiden finden wir den Kopfschmerz mehr als Kopfdruck, speciell bei der Schwester als Druck von aussen nach innen beschrieben.

Störungen im Bereiche der Sinnesorgane, die beim Neurastheniker bezüglich des Auges in einem Flimmern vor den Augen, in mouches volantes, in einer Ueberempfindlichkeit gegen das Licht, betreffs des Ohres in subjectiven Geräuschen im Ohr, Sausen, Klingen, Zischen bestehen, finden wir namentlich beim Bruder. Im Bereich der Motilität zeigt sich bei beiden Kranken Schwäche und Ermüdbarkeit, bei beiden Fällen eine Steigerung der Sehnenreflexe, namentlich der Kniephänomene.

Parästhesien, die bei der Neurasthenie so oft vorkommen, bieten beide Kranke, so namentlich der Bruder das Gefühl, wie wenn er statt Haut altes Stiefelleder hätte, wie wenn das Blut zeitweise still stehen würde; das Gefühl der Kälte in den Beinen, die Schwere der linken Seite. Vasomotorische Störungen lassen sich bei den Kranken eigentlich nicht nachweisen. Störungen in der Innervation des Herzens sind leicht angedeutet beim Bruder durch leichte Arhytmie, den Wechsel von schwachen und starken Pulsschlägen. Die rein nervösen Beschwerden zeigen sich bei beiden: Kopf- und Rückenschmerzen, das Gefühl geistiger Leere und körperlicher Schwäche, Unlust zu jeder Arbeit und bei der Schwester auch die zeitweise auftretende Menschenscheu.

All diese Symptome bilden sowohl das Krankheitsbild der Neurasthenie, wie der Akinesia algera. Für Hysterie spräche einzig und allein die Suggestibilität, wie sie beim Bruder namentlich durch das plötzliche Auftreten von Rückenschmerzen im Anschluss an die Behandlung durch den Homöopathen und durch den Versuch mit dem Trional in refracta dosi, wie ich glaube, ziemlich deutlich hervortritt. Es lässt sich jedoch die Grenze zwischen Neurasthenie und Hysterie nicht so scharf ziehen, denn manche Symptome kehren

bei beiden Neurosen wieder, und oft sind Neurasthenie und Hysterie miteinander vereinigt. Eigentliche hysterische Stigmata, wie Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkung, Anfälle oder Lähmungen fehlen in beiden Fällen. Das ganze Krankheitsbild als Hypochondrie zu bezeichnen, glaube ich von vornherein ablehnen zu müssen, denn wie auch alle anderen Autoren beobachteten, so fehlt die Tiefe des Affectes; der Hypochonder befindet sich in einem anderen Grade der Verstimmung über sein Leiden, wie die beiden Kranken.

Bei der Durchsicht der Literatur, soweit mir dieselbe zu Gebote stand, fand ich alle Autoren wenigstens darin einig, dass es sich um kein organisches, sondern um ein rein functionelles Leiden handle. Wie bei den functionellen Neurosen es Uebergänge und Mischformen giebt, so werden auch die bisher publicierten Fälle von Akinesia algera bald dieser, bald jener Form von Neurose zugerechnet. Fälle, die gewiss zu dem von *Moebius* aufgestellten Krankheitsbilde zuzurechnen sind, sind die im Jahre 1883 von *Neftel* (*Virchows* Archiv XCI$_8$, p. 464) als Atremie beschriebenen. *Neftel* versteht darunter eine Krankheitsform, bei welcher Kranke mit vollständig gesunden Bewegungsorganen und völlig intactem Intellect irgend eine Arbeit, sei es körperlicher oder geistiger Art, zu leisten nicht im Stande sind, wegen sofort auftretender Parästhesien, die bei jedem Versuch, irgendwie thätig zu sein, aufs Intensivste sich steigern. Die Stimmung der Kranken ist keine intensiv traurige, die Dauer der Krankheit meist eine lange, wobei jedoch die Intelligenz nicht leidet.

Moebius (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde I, pag. 121, 1891) stellt in seiner Arbeit über Akinesia algera als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal zwischen Atremie und Akinesia algera den Umstand hin, dass bei der ersteren, namentlich das Gehen, Stehen und Sitzen unmöglich ist, während im Bett alle Bewegungen leicht und mit voller Kraft ausgeführt werden, ohne dass Unlustgefühle auftreten, bei der letzteren aber wegen Schmerzen alle Bewegungen sistieren. Einen weiteren Unterschied will er darin sehen, dass bei der Akinesia algera Schmerzen in den bewegten Theilen selbst auftreten, während bei der Atremie Parästhesien im Kopf und Rücken im Vordergrunde stehen. Ich möchte gerade auf Grund der hier mitgetheilten Fälle diese beiden Krankheitsbilder nicht so scharf voneinander trennen, vielmehr die Akinesia algera nur als einen höheren Grad der Atremie betrachten. Das Krankheitsbild der Akinesia algera wurde zum erstenmal im Jahre 1891 von *Moebius* aufgestellt, und er beschrieb damals 2 Fälle und die

Autonosographie *Fechners,* an die sich dann eine Reihe weiterer Fälle von anderen Autoren schloss, so dass mir bis jetzt 16 Fälle von Akinesia algera bekannt sind.

Was die Aetiologie aller dieser bekannten Fälle anbelangt, so sind sechs davon direct hereditär belastet, die anderen von Kindheit an neuropathisch disponierte Individuen. Als auslösendes Moment spielten bei den meisten Fällen entweder eine geistige Ueberanstrengung oder vorausgegangene Krankheiten die Hauptrolle. Bei allen Fällen ist die Dauer der Krankheit eine lange, in den meisten Fällen der Ausgang bis jetzt nicht absehbar, in einem Fall, und zwar dem zweiten Fall von *Moebius* und dem von mir als zweiten Fall beschriebenen, der Ausgang in Psychose, in dem Fall *Erb's*, Besserung durch psychischen Einfluss nach 22jähriger Dauer, und in dem Falle *Fechners* als Heilung zu bezeichnende Besserung ebenfalls nach mehrjähriger Dauer.

Im Einzelnen betrachtet, zeigen die beiden Fälle von *Moebius* hereditär belastete Individuen, die unter dem Einfluss geistiger Ueberanstrengung erkrankten. Der Zustand des ersten Falles, des Gymnasiallehrers änderte sich nach vierjährigem Bestande im Wesentlichen nicht. Der zweite Fall gieng in Paranoia über, starb dann an den hinzugetretenen Complicationen. Die Section ergab Trübung und Verdickung der Menningen, starke Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, die Gehirnsubstanz selbst war trocken und ziemlich anämisch. Wegen der Vereinigung mit der Paranoia lässt sich jedoch dieser Sectionsbefund für die Akinesia algera nicht verwerthen.

Der von *Koenig* im März 1892 im Centralblatt für Nervenheilkunde XI, p. 97 veröffentlichte Fall betraf eine angeblich nicht hereditär belastete, jedoch an. einer hypochondrischen Paranoia leidende Frau, die plötzlich an Schmerzen, die sie namentlich in die Muskeln localisierte, erkrankte. Die Schmerzen wurden zeitweise derart intensiv, dass jede Bewegung sistierte. Therapeutische Eingriffe jedweder Art blieben erfolglos, es trat dann spontan eine Besserung, jedoch keine Heilung ein. Dieser Fall zeigte einzelne hysterische Symptome und schon die Erkrankung vor zwei Jahren und die damalige nur einjährige Dauer deuten darauf hin. Von hysterischen Symptomen dieses Falles sind namentlich die vielfach wechselnden Sensibilitätsstörungen und die Störungen im Gebiete des Geruch-, Geschmack- und Gesichtssinns zu erwähnen.

Der Fall *Longard's* (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1892, II 5, p. 455) betrifft ein hereditär belastetes Mädchen, das im Anschlusse an körperliche Ueberanstrengung erkrankte. *Longard*

schliesst Hypochondrie, Hysterie und Neurasthenie aus und glaubt, dass sich die Akinesia algera mit der in den dreissig und vierziger Jahren beschriebenen Spinalirritation ziemlich decke, doch ist heutzutage die Spinalirritation so ziemlich in den Krankheitsbildern der anderen functionellen Neurosen aufgegangen. In dem Falle *Longard's* möchte ich Hysterie nicht ausschliessen, die Kranke zeigt eine eigenthümliche Hast, Reizbarkeit, exquisiten Stimmungswechsel, eine Hyperästhesie sowohl auf psychischem als auf somatischem Gebiet. Jedenfalls sind auch die dem Beginne der Erkrankung vorangegangenen und von *Longard* auf Chlorose zurückgeführten Ohnmachtsanfälle verdächtig.

Der Fall *Erb's* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde III, 1—3, p. 237, 1892) betraf einen 47jährigen, hereditär belasteten, seit jeher schwächlichen und nervösen Mann, der im Anschluss an geistige Ueberanstrengung erkrankte. In diesem Fall begann die Erkrankung mit neurasthenischen Beschwerden, zu denen sich im weiteren Verlauf Schmerzen in den Beinen und dann später auch in den Schultern hinzugesellten. Bei diesem Fall, der *Moebius*' Apraxia algera entspricht, sind namentlich die Störungen der höheren Functionen hervorzuheben, so die in den Ohren auftretenden Schmerzen, sobald der Kranke jemanden sprechen hörte, während er selbst lange Zeit ohne irgendwelche Störung sprechen konnte. Die Erkrankung gieng nach 22jähriger Dauer endlich in Besserung aus und der Kranke selbst macht in einem Briefe an Prof. *Erb* die Mittheilung, dass bei seiner Erkrankung namentlich die Autosuggestion eine wesentliche Rolle spielte und dass nur psychische Einflüsse schliesslich zu einer Besserung führten. *Erb* erinnert in seinem Aufsatz an die Phobien der Neurastheniker, die eine bedeutende Aehnlichkeit mit dem Zustande der an Akinesia algera leidenden aufweisen, es ist die Angst, dass bei der Bewegung Schmerzen auftreten könnten, so gross, dass der Patient lieber jede Bewegung unterlässt. *Erb* zählt die Fälle von Akinesia algera theils zu den schweren Formen der Neurasthenie, theils zu dem, was wir Spinalirritation nennen, oder betreffen sie ausgesprochen hysterische Individuen, oder verlaufen unter dem Bild einer hypochondrischen Psychose.

Bechterew (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde V, 6, p. 430, 1894) theilt 3 Fälle von Akinesia algera mit. Der erste Fall, den er in der Kasaner Gesellschaft für Neuropathologen und Psychiater vorstellte, betraf einen 23jährigen Soldaten, der, von an Tuberculose verstorbenen Eltern abstammend, vor 10 Jahren überfahren wurde und seit dieser Zeit Schmerzen in den Füssen hatte. Patient

arbeitete dazumal noch sehr viel, oft bis in die Nacht hinein und im Anschluss an diese Ueberanstrengung traten beim Gehen Schmerzen und Schwäche in den Füssen auf, auch will er eine Abnahme der Empfindlichkeit des Körpers beobachtet haben. Im Alter von 15 Jahren erschrak er über etwas sehr und litt von da ab an Nachtwandeln. Seit 2 Jahren traten bei ihm trübe Stimmung, Schwindelanfälle, Unlust zur Arbeit, Apathie und Zunahme der Beschwerden bei Bewegungen ein. Objectiv fand man bei dem Kranken eine Analgesie, Störungen im Bereiche der Tastempfindung und des Temperatursinnes, Störungen im Bereiche des Gehör-, Geruch- und Gesichtssinnes, Einengung des Gesichtsfeldes, Steigerung der Patellarreflexe, Abnahme der Hautreflexe. Die Schmerzen waren begleitet von Steigerung der Pulsfrequenz, Erweiterung der Pupillen, woraus *Bechterew* den Schluss zieht, dass es sich nicht um autosuggerierte Schmerzen handle, sondern dass dieselben wenigstens zum Theil thatsächlich vorhanden sein müssten, und in einer nachträglich vorgenommenen Hypnose, wobei sich nichts an dem Krankheitsbilde änderte, will *Bechterew* diese Ansicht für gesichert halten. In diesem Falle handelt es sich scheinbar um eine traumatische Neurose, zu der im weiteren Verlauf der Symptomencomplex der Akinesia algera sich hinzugesellte.

Bechterew beschrieb dann 2 Fälle von Akinesia algera, die er noch vor Aufstellung des Krankheitsbildes durch *Moebius* beobachtete und die er dieser Krankheitsform zurechnen zu dürfen glaubt. Der erste dieser beiden Fälle betraf einen Soldaten, der beim Gehen intensive Schmerzen in den Beinen empfand und deshalb auch im weiteren Verlauf seiner Krankheit jeden Versuch zu gehen aufgab. Bei demselben findet sich eine allgemeine Analgesie, Störungen im Bereiche des Muskelgefühles, Steigerung der Patellarreflexe und im weiteren Verlauf auch Sprachstörung. Dieser Fall gieng später mit Tod ab. Der Sectionsbefund war jedoch vollständig negativ.

Der dritte von *Bechterew* erwähnte Fall ist ein von Dr. *Woronin* unter dem Titel „Krankheit oder Simulation“ beschriebener, der einen Rekruten betraf. Dieser stammte von Eltern, die an Asthma litten, erkrankte im Anschluss an einen Sturz auf die Brust an Kopfschmerzen und Asthma, das namentlich, wenn sich der Kranke beobachtet wusste, sehr intensiv war, in der Nacht dagegen der Kranke ohne jede Athemnoth ruhig schlief. Im weiteren Verlauf gesellten sich die Symptome der Akinesia algera hinzu. Objectiv liess sich eine Herabsetzung der Hautreflexe und eine Steigerung der Sehnen-, Knochen- und Muskelreflexe nachweisen.

Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1894, mehrere Fälle, von denen er namentlich drei hervorhebt. Der erste dieser Fälle ist ausgezeichnet dadaurch, dass die Schmerzen in Form von Schmerzataquen auftraten, dieselben begleitet waren von Steigerung der Pulsfrequenz und Beschleunigung der Athmung.

Der zweite Fall betrifft ein hemianästhetisches Individuum, bei welchem die an die Bewegungen sich anschliessenden Schmerzen auf die anästhetische Körperhälfte beschränkt sind.

In dem dritten Falle war namentlich das Essen schmerzhaft und begleitet von Steigerung der Pulsfrequenz, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc.

Oppenheim ist der Ansicht, dass es sich nicht um ein selbstständiges Leiden, sondern um einen Symptomencomplex handelt, der sich auf Basis der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie entwickelt.

Putnam berichtet in seinem Acase of Akinesia algera (Boston med. and. surg. Journal CXXVII, 10, p. 245, 1892) über einen Fall von Akinesia algera bei einem hereditär belasteten Mann, bei dem von Jugend auf bei körperlicher Anstrengung Muskelschmerzen auftraten. Etwas näheres über diesen Fall liegt bis jetzt nicht vor.

Spanbock (Medycyna 1893, No. 35) berichtet über einen Fall bei einem hysterischen Individuum und wie aus dem in dem Neurolog. Centralblatt 1895, p. 530 abgedrucktem Referat zu entnehmen ist, handelt es sich um ein ganz jugendliches, 12jähriges Individuum das hereditär belastet im Anschluss an angestrengtes Studium erkrankte und zwar zuerst über Anfälle von schwerster Dyspnoe klagte, zu denen sich dann Schmerzen in den einzelnen Körperorganen hinzugesellten, die namentlich bei Bewegungen sich steigerten. Auch Störungen im Bereiche des Gesichtssinnes traten dann hinzu. Der Kranke litt an Krämpfen, die durch Druck auf die Wirbelsäule ausgelöst und durch Druck auf den Hoden coupiert werden konnten. Weiteres über den Verlauf der Erkrankung ist bisher nicht bekannt.

Moyer beschreibt einen Fall von Akinesia algera (Med. Standard XIII, 1. Jan. 1893) bei einem 45jährigen hereditär belasteten Mann, bei dem Schmerzen in den Gliedern auftraten, sobald er den Versuch machte, dieselben zu bewegen. Näheres über den Fortgang der Erkrankung nicht bekannt.

In dem Fall von *Mingazzini* handelt es sich um einen 24jährigen Schneider, dessen Mutter an Tuberculose starb und der in seiner

Jugend an Rhachitis litt. Derselbe absolvierte mit gutem Erfolg die Volksschule, zeigte dann eine besondere Neigung für das Schneiderhandwerk, in dem er es auch zu ziemlicher Fertigkeit brachte. In seinem 16. Lebensjahre im Anschluss an eine Ueberanstrengung begann er schlecht zu schlafen, verspürte Schmerzen in den Beinen, die namentlich beim Gehen sich deutlich bemerkbar machten. Beim Gehen trat nebst diesen Schmerzen eine grosse Schwäche auf, so dass er nicht mehr lange herumgehen konnte. Nach wiederholtem Spitalsaufenthalte, nach den verschiedensten therapeutischen Eingriffen trat eine Pause von 3½ Jahren ein, in welcher Pat. vollständig schmerzfrei war, die Schmerzen aber dann im August 1896 wieder auftraten und sich endlich im März 1897 wieder besserten. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit nichts bekannt. Von irgend welchen Erkrankungen war beim Patienten mit Ausnahme der Rhachitis nichts nachweisbar.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Arnold Pick*, für die Ueberlassung der beiden Fälle meinen besten Dank auszusprechen.

Aus der I. chirurgischen Abtheilung der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien.

ÜBER DIE ANGEBORENE LUXATION DER PATELLA.

Von

DR. LEO STEINDLER,
gewesenem Abtheilungs-Assistenten.

Es giebt wie auf dem Gebiete der inneren Medicin so auch in der Chirurgie eine Anzahl mehr oder minder seltene Erkrankungen, welche aber sowohl an sich als auch durch ihre Analogieen und sonstigen Beziehungen zu anderen wichtigern und häufigeren Krankheiten immer ein gewisses Interesse erregen. Der einzige, heutzutage ziemlich breitgetretene Weg der casuistischen Mittheilungen, welchen man hierbei immer wieder einschlagen muss, bringt das Gute mit sich, dass nahezu jedesmal das jeweilig schon vorhandene statistische Material nicht nur vermehrt wird, sondern auch geordnet, kritisch gesichtet, von neuen fortgeschritteneren Gesichtspunkten aus beurtheilt wird und so trotz unvermeidlicher Wiederholungen neue Meinungen und Erklärungen zu Tage treten.

Von diesem Standpunkte sei es gerechtfertigt, dass ich hiermit zwei neue, bisher nicht beschriebene Fälle von congenitaler Patellarluxation veröffentliche und hierbei auch auf die bisherige diesbezügliche Literatur näher eingehe.

I. Fall. Patient *Rudolf K.*, 21 Jahre alt, wurde am 4. Januar 1896 in die Krankenanstalt aufgenommen. Er ist ein hereditär tuberkulös belastetes Individuum von schlechtem Ernährungszustande; die linke Lungenspitze zeigt deutliche Symptome der Infiltration, zeitweise treten Nachtschweisse und Husten mit Auswurf auf, und aus beiden Ohren besteht Ausfluss (Otitis med. chron. nach Prof. Dr. *J. Gruber*); doch weder in diesem Secrete noch im Sputum konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Bei eingehender Untersuchung ergab sich der zufällige Befund einer linksseitigen Patellarluxation, über welche anamnestisch folgende Angaben erhoben werden konnten.

Patient hat, wie ihm oft von seinen Angehörigen erzählt wurde, bis zu seinem 5. Jahre nicht gehen und stehen können; er sei mit beiderseitigem „Doppelknie“ schon zur Welt gekommen und „dort, wo man ihn hingesetzt, sei er immer sitzen geblieben.“ In seinem 5. Lebensjahr brachten ihn die Eltern zum Arzte, der einen beiderseitigen Maschinenapparat anlegte, zu dem auch ein Beckengurt gehörte; damit konnte das Kind — freilich sehr unbeholfen — umhergehen; der Zustand auf dem rechten Knie besserte sich bald so, dass die Schienen nach einem halben Jahre überhaupt weggelassen wurden und das Kind im Alter von 6 Jahren mit Krücken die Schule besuchen konnte; doch erinnert sich Pat. deutlich daran, dass er darnach — namentlich in der ersten Zeit — noch sehr häufig gefallen sei und er ganz kleine Schritte machen musste, da ihm die Beine oft „einknickten“; er musste stets vor dem Ende des Schulunterrichts abgeholt werden, damit er von seinen übermüthigen Schulgenossen — wie dies oft bei dem geringsten Stosse geschah, — nicht zu Falle gebracht werde; auf dem linken Fusse blieb aber der krankhafte Zustand im Gleichen; auf den rechten konnte Pat. allmählich so fest auftreten, dass er im Verlauf von weiteren zwei Jahren die Krücken ablegte. Seitdem sind ernste Beschwerden vonseite seiner abnormen Extremitäten fast gänzlich geschwunden; Pat. ermüdet zwar leichter auf dem l. als auf dem r. Fusse, knickt im l. Knie manchmal ein und kann gewisse Bewegungen, wie weiter unten geschildert werden soll, nicht ausführen, hat aber trotz dieses Zustandes angeblich Fussreisen von mehreren Stunden unternommen, kann selbst halbe Tage lang stehen und verspürt in solchen Fällen im l. Fusse nur eine grössere Schwäche als im r.; auf die interessante Abnormität legte Pat. kein Gewicht; bei seiner Arbeit — er ist Schneidergehilfe — hat er nur insofern gegenüber dem r. Fusse ein anderes Verhältnis wahrgenommen, als auch dabei der l. Fuss weniger lange in einer und derselben Stellung ausharren könne als der r. — Ob ein ähnlicher Fall in seiner Familie bereits vorgekommen, weiss Pat. nicht anzugeben. Zeichen oder Angaben von Rhachitis, Lues, eines Trauma oder sonstiger disponierender Momente liegen nicht vor. —

Bei horizontaler Strecklage des Pat. bemerkt man zunächst, dass der l. Oberschenkel in toto, besonders aber in seinem untern Drittel gegenüber dem r. schwächer und schmäler ist; das l. Knie dagegen im Ganzen aufgetrieben, voluminöser als das r., namentlich der innere Theil, welcher dem Cond. int. fem. entspricht; eine Verkürzung gegenüber dem r. Fusse besteht nicht. Im untern Viertel des l. Oberschenkels ist ein nach aussen und abwärts

ziehender, länglicher Wulst sichtbar (der musc. rectus und seine Sehne), der zu einer anscheinend dem l. äussern Condylus angehörenden Auftreibung hinzieht; von dieser letztern geht ein schmaler Strang nach rechts, innen und unten (das Lig. pat. propr.) zur Protuberantia tib. Jene Stelle, wo normaler Weise die Patella gelagert ist, erscheint abgeflacht, doch erkennt man noch immerhin etwas nach aussen von der Mitte dieser Abflachung eine kleine Vorwölbung, die von 2 seichten Rinnen begrenzt ist. An der Innenseite des Oberschenkels oberhalb des Cond. int. besteht l. eine schlanke Einsenkung, r. ein Wulst (Cap. int. musc. quadr.). Die Stellung der Oberschenkelachse gegen jene der Unterschenkel ist fast normal, nur um wenige Grade erscheint der Winkel, den die beiden Achsen im Knie bilden, l. kleiner als r. (leichtester Grad von linksseitigem Genu valg.). Die Furchen zwischen den Muskelsehnen an der Aussenseite beider Knieegelenke sind vollkommen gleich.

Bei seitlicher Betrachtung ist es auffällig, dass dem l. äussern Condylus eine ca. 3 cm breite Auftreibung aufsitzt, welche stärker hervortritt als die nach oben und unten davon sich verjüngenden Wülste; der untere Rand dieser ovalen Vorwölbung liegt in einer Ebene, welche 1—1½ cm oberhalb der Protuberantia tib. gedacht ist; die Haut über dem Kniegelenk ist normal.

Bei Palpation in Strecklage erkennt man, dass an der Innenseite des l. Oberschenkels der Knochen von einer viel schwächern Muskelschicht bedeckt ist als r.; das untere Viertel der innern l. Femurkante lässt sich ganz deutlich abtasten; der Vast. int. ist nicht nur mit dem gesammten Musc. quadr. nach aussen verschoben, sondern auch atrophiert. Der zum Condylus ext. seitlich und aussen ziehende obere Wulst entspricht dem Musc. rectus und seiner Sehne, der untere nach innen zur Protub. tib. ziehende Strang dem Lig. patell. propr. — Die ovale Vorwölbung, ein scheibenartiges Knochenstück, ist die l. Patella, gegenüber der rechtsseitigen niedriger, kleiner, von normaler Configuration, in Strecklage nach beiden Seiten viel leichter beweglich (nach innen 1½ cm, nach aussen ½ cm) als rechterseits; nach aufwärts setzt sich die Patella in die dicke Quadricepssehne, nach abwärts in das dünnere Lig. pat. propr. fort, neben welch letzterem zwei Schleimbeutel tastbar sind und die r. vorhandenen normalen Furchen zu beiden Seiten des Ligam. verschwinden lassen. Drückt man die Patella fest an ihre Unterlage an und versucht, sie nun zu verschieben, so fühlt man eine der Längsachse des Oberschenkels nicht ganz parallele, sondern von innen unten, nach aussen oben verlaufende Knochenleiste, welche

in einer entsprechenden flachen Rinne an der untern Patellarfläche gleitet; diese Rinne theilt die untere Patellarfläche in eine kleinere mediale und grössere laterale Hälfte. Am medialen Rande der Patella ist eine seichte Knochenkante (äusserer Rand der Trochlea?), am lateralen Rande eine Knochenfurche zu tasten, in welcher die Sehnen gleiten; der Condyl. ext., welcher an und für sich kleiner ist als r., fällt von hier seicht ab; die so nach unten und aussen luxierte Patella gleitet direct auf dem lateralen Condyl. Bei möglichster Verschiebung der Patella nach aussen lässt sich die gegen ihre untere Fläche vorragende Leiste leicht abtasten; nach abwärts flacht sie sich allmählig ab; bei maximaler Verschiebung nach innen ist die glatte Gelenkfläche, auf welcher die Patella gleitet, ebenfalls leicht palpabel; die äussere Begrenzung der lateralen Knochenfurche für die Sehnen ist etwas weniger aufgetrieben und könnte am ehesten als Epicondylus externus angesprochen werden. Das Tibiofibulargelenk in seinem vordern Umfange und die Menisci sind deutlich fühlbar.

Der l. Condylus int. erscheint gegenüber dem r. verdickt, verlängert, höckrig uneben; der Raum zwischen dem Rande des Cond. int. und dem innern Rande der luxierten Patella ist eingenommen von einer weichen, länglichen, ungenau begrenzten, etwas verschieblichen Vorwölbung (Kapselwucherung), die sowohl aussen als innen von einer dem Knochen angehörigen Leiste, neben dieser noch von je einer seichten Rinne begrenzt ist; die mediale Leiste entspricht dem medialen Rande des Sulcus intercondyloideus und der Trochlea, die laterale Leiste aber jenem Knochenfirste, welcher normalerweise die äussere Kante der Trochlea darstellt.

Bei Beugung bis zu 90 °, die spontan und ohne Anstrengung geschieht, sind alle diese Verhältnisse noch deutlicher dem Gesichts- und Tastsinn zugänglich. Die Auftreibung des inneren Condylus, die Abflachung des Sulcus intercondyloideus und der Trochlea, besonders in deren oberer Hälfte, die in der untern Hälfte derselben befindliche Vorwölbung (Kapselwucherung) nebst den zwei seitlichen Knochenleisten, die jetzt noch mehr nach aussen und minimal nach oben stattgehabte Dislocation der Patella, die straffe Spannung der Sehne des Musc. quadr. und des nicht verkürzten Lig. pat. propr., der flache Abfall des Cond. ext. — all dies erscheint jetzt mit noch schärferer, seltener Präcision ausgeprägt. In dieser Stellung erscheint die Patella wegen des Widerstandes seitens der Sehne und des Ligamentes viel weniger verschieblich als in Streckstellung und wird schliesslich ganz fix, wenn bei ebenfalls spontaner, maximaler Beugung die hintere Fläche des

Unterschenkels der des Oberschenkels anliegt. Die Beugung erfolgt also unter weiterer nach aussen gerichteter Dislocation der Patella ganz prompt; trotz abnormer Lagerung oder vielmehr *nur* bei dieser ist also die Function bei Beugung ganz erhalten; denn verschiebt man die Patella bei Streckstellung an jene Stelle, welche der Norm entsprechen würde, in die Fossa patellaris, und hält sie hier durch Drängen nach innen fest, so ist die Beugung nur bis 90° möglich; darüber hinaus „federt" dann in dieser Stellung der Unterschenkel, und der (verkürzte) Musc. quadr., sowie das Lig. pat. propr. erscheinen maximal gespannt. Versucht man, den Beugungswinkel bei dieser Patellastellung weiter zu verkleinern, so „rutscht" die Patella mit einem Schlage kräftig in ihr seitliches, neu gewonnenes Gelenk. Die Beugung im Hüftgelenk (Entspannung der Strecker) hat keinen merklichen Einfluss auf diesen Vorgang.

Ist aber der Unterschenkel in maximaler Beugestellung dem Oberschenkel anliegend, so ist bei freihängendem Unterschenkel die Rückkehr in die Strecklage jetzt unmöglich; um dies zu bewerkstelligen, muss der Patient die Extremität im Hüftgelenk soweit strecken, dass die ganze Planta pedis die Unterlage berührt (Winkel von ca. 45°); durch willkürliche Anspannung des Musc. quadr. wird nun der Fuss nach vorn geschoben, bis der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel 90° erreicht; erst jetzt schnappt die Patella in ihr neugebildetes Gelenk ein, und die weitere Streckung bis zu 180° erfolgt spontan und leicht; erst bei rechtwinkliger Stellung ist mit der Fixation der Patella der Punkt vorhanden, an welchem die hebelartig wirkenden Kräfte des Lig. pat. propr. und der Quadricepssehne wirksam sein können.

Beim Stehen hat das Kniegelenk jene Conturen, welche für die Streckstellung oben beschrieben wurden; die seitliche Verlagerung der Patella ist sofort ersichtlich, ebenso ihre weitere Verschiebung nach unten und aussen während des Gehens, das functionell nichts Abnormes bietet; das Auf- und Abwärtssteigen von Treppen, das Tragen von Lasten auf dem Kopfe, das Knieen erzeugt keine wesentliche Veränderung; auch Pro- und Supination erfolgt in normalen Grenzen; ebensowenig bieten Tibia oder Fibula Abnormitäten; es besteht ein leichtester Grad von Pes valgus sin.

Die Function und das Aussehen der rechten Extremität erscheinen ganz normal; es wäre nur zu erwähnen, dass die an normaler Stelle gelegene Patella sehr wenig verschieblich, die äussere Kante des Sulcus intercondyloideus sehr niedrig ist, der äussere Condylus flach abfällt und von einem Epicondylus nichts zu fühlen ist;

die Funktion und Festigkeit des rechten Kniegelenkes ist völlig intact.

II. Fall. Patient *Josef R.*, 43 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 23. November 1896, ein mässig grosser, untersetzter Mann, gibt an, er sei bis auf eine vor ca. 30 Jahren überstandene Lungenentzündung und Malaria niemals ernstlich krank gewesen; sein Knieleiden datiere seit seiner Geburt; seine Mutter — erzählt er — habe seinem Vater immer Vorwürfe gemacht, dass dieser sich „einen solchen Bettelbuben" (Krüppel) auf die Welt gesetzt habe; bis zum fünften Jahre konnte Pat. angeblich gar nicht gehen, er musste bis dahin, wenn er sich aufrecht erhalten wollte, sich immer an irgendeinem Gegenstande „fangen"; erst mit dem 7. bis 8. Lebensjahre, zu Beginn des Schulbesuches, habe sich dies gebessert und zwar bald so vollkommen, dass Pat. im 10. Jahre bereits ohne jede Beschwerde Treppen gehen, Bäume erklettern und schwere Lasten tragen konnte; als junger Mann hatte er, namentlich bei schlechtem Wetter, in beiden Knieen zwar stechende Schmerzen, zeitweise schwollen auch die Kniee ein, doch war dies nur vorübergehend und selten der Fall, und Pat. rühmt sich, weit und breit in der Umgebung seines Dorfes der beste und fleissigste Tänzer gewesen zu sein.

Erst seit dem Jahre 1890 sei die Anschwellung beider Kniee geblieben, und seitdem seien auch die Beschwerden grösser, das Stechen sei häufiger, Pat. könne nur schwer Stiegen steigen, ermüde viel leichter, könne schwer etwas auf dem Rücken tragen u. dgl. — Aetiologische Anhaltspunkte fehlen vollkommen.

Patient ist von robustem Knochenbau; bis auf seine beiden Kniee erscheint sein ganzes Knochenskelett normal. Bei Strecklage erscheinen beide Kniee in toto auf fast Kindkopfgrösse vergrössert und unregelmässig geformt, die normalen Conturen verstrichen. Der grösste Durchmesser geht etwas von oben und aussen schief nach unten und innen; an den beiden Enden und in der Mitte dieses gedachten grössten Durchmessers sieht man Hervorwölbungen; bei oberflächlicher Betrachtung empfängt man den Eindruck, als seien die beiden seitlichen Höker die beiden Condylen, der mittlere die Patella. Ca. 5 cm über diesem mittleren Wulst ist beiderseits noch eine etwa nussgrosse Anschwellung, welche sich nach aufwärts ziemlich plötzlich gegen den schlanken Oberschenkel abhebt; nach abwärts gehen die Kniegelenke vielmehr allmählig in den auch etwas aufgetriebenen Unterschenkel über; beiderseits besteht leichter Grad von Genu valg. und auch Pes valgus geringen Grades. —

Bei Palpation entspricht der innere, etwas verlängerte Höcker dem deutlich abzutastenden Epicondylus und Condylus internus, der vergrössert ist; die mittlere Erhabenheit entspricht dem Condylus externus, der sich jedoch — namentlich nach aussen — wenig deutlich abtasten lässt, weniger breit ist als der innere Condyl, jedoch ebenso wie dieser bis auf eine gleichförmig diffuse Auftreibung keine wesentliche Veränderung seiner Flächen und keine abnormen Auflagerungen besitzt. Der äussere Höcker ist die nach aussen und oben verlagerte Patella, welche ihre Configuration und normale Grösse beibehalten hat, in dieser Stellung nach den Seiten leicht verschieblich ist — mehr als nach oben und unten — und ca. 1 cm über und aussen (resp. hinten) von dem deutlich flach abfallenden Condylus ext. des etwas nach innen rotierten Oberschenkels aufliegt. Bei diesen Verschiebungen der Patella und beim Niederdrücken gegen deren Unterlage fühlt und hört man deutlich Knarren; Angaben über die Beschaffenheit dieser Gelenkflächen lassen sich wegen dieser starken Wucherungen und der Reiskörper nicht geben; nach aufwärts und innen lässt sich der Muscul. quadr., nach abwärts zu der schief wulstartig verlaufenden Protuberantia tibiae das nicht verkürzte Ligam. patell. propr. verfolgen; mit der Tibia selbst kommt die Patella in keinerlei Berührung; sie liegt nur dem Oberschenkel auf. Die Vorwölbung über der Mitte des grössten Kniedurchmessers (also oberhalb des verlagerten Condylus ext.) ist eine weich-elastische, zum Theil knorpelig anzufühlende Geschwulst, welche einem chronischen Erguss des Kniegelenkes und secundären Kapselwucherungen zu entsprechen scheint. Diese Wucherungen setzen sich nach abwärts an den Seiten, besonders zwischen Condylus ext. und Patella, fort und geben so dem ganzen Knie eine etwas regelmässigere, ausgleichende Rundung. Bei maximaler, spontan leicht erfolgender Streckung sind alle Wülste und Furchen noch deutlicher ausgesprochen, die Patella selbst fix.

Bei Beugung, welche bis zu einem Winkel von 80° möglich ist, erscheinen die Kniee — oberflächlich betrachtet — einem normalen, arthritisch veränderten Knie täuschend ähnlich: ein grösserer innerer (Condyl. int.), ein kleiner äusserer Höcker (Patella), eine mittlere obere Vorwölbung (Kapselwucherung) und eine mittlere untere Vorwölbung (Condyl. ext.). Das tibiofemorale Gelenk liegt nun aber in Form einer Rhombusfläche vor; der seichte Sulcus intercondyloideus und die flache Trochlea, die Protuberantia intercondyl., die Gelenkfläche der Tibia überhaupt bis in ihre hintere Hälfte, der vordere Rand der Menisci — alles dies lässt sich nun wie an einem anatomischen Präparate in frappierender Weise ab-

tasten; nur ist durch secundäre theils knöcherne, theils knorpelige Auflagerungen und Wucherungen die ganz genaue Form aller dieser Flächen nicht zu bestimmen. Dementsprechend ist das Knarren und Reiben bei Beugung der Kniegelenke auf Zimmerweite hörbar; die Excursionen der Patella sind dabei minimal.

Die Function der beiden Gelenke ist dabei eine auffallend gute; das Gehen und Knieen ist möglich, ebenso kann Patient Kopf- und Rückenlasten tragen; nur das Steigen von Stiegen ist ihm beschwerlich, insofern als er sich — besonders beim Abwärtsgehen — von Stufe zu Stufe herunter „schieben" muss; für diese Bewegungen, welche an das Fixiertsein der Patella die grössten Ansprüche stellen, reicht die Festigkeit des pathologischen Gelenkes nicht aus; wenn Patient die Stiegen grade nach vorn schreitend herabgehen soll, so wird er unsicher, bekommt Schmerzen und knickt mit einemmale ein.

Eine photographische Aufnahme dieses Falles mit Röntgenstrahlen bestätigte einerseits alle diese so deutlich vorliegenden Verhältnisse vollkommen, bot aber andererseits nichts Wesentliches, was dieser Beschreibung hinzuzufügen wäre. Eine electrische Untersuchung der beiden Fälle ergab ganz normale Verhältnisse.

Es folgen in chronologischer Anordnung die knappen Auszüge und Literaturangaben von jenen publicierten Fällen angeborener Patellarluxation, welche ich mir zugänglich machen konnte.

1. Fall. *J. B. Paletta,* Exercitationes pathologicae. Mediolani, 1820, pg. 91.

Obductionsbefund: Mann von 20 Jahren. Beide Kniescheiben von Geburt nach aussen verrenkt. Complete Luxation. Die Streckmuskeln bedeutend verlagert. Die Patella nach vorn und rückwärts etwas beweglich. Tibia nach aussen rotiert, Genu valgum. Die Patella berührt mit ihrer Gelenkfläche auch einen Theil des Tibiakopfes.

2. Fall. *J. B. Paletta,* ebendaselbst.

Obductionsbefund: Junger Mann. Linke Patella nach aussen verrenkt. Die Gelenkfläche derselben ohne Knorpelüberzug. Kürze und Schlankheit des Cond. externus, Verdickung und Straffheit des Ligam. orbiculare pat. Beugung leicht, Streckung unvollkommen.

3. Fall. *Roche et Sanson,* Nuovi elementi di Patologia medico-chirurgica, Vol. 2, 1834 (cit. nach Bajardi).

Knabe, 12 Jahre, beiderseitige congenitale Patellarluxation bei Beugung. Fehlen der äussern Leiste der Trochlea.

4. Fall. *Wutzer*, Archiv für Anatomie und Physiologie von Joh. Müller. Jhrgg. 1835, pag. 385.

Junger Kavallerist; Quetschung des linken Knies während des Reitens. L. Patella um die Hälfte verkleinert, weniger beweglich als normal. Der Cond. ext. steiler und höher als der Cond. int. Rechts gleichfalls Luxation, doch nicht so auffallend, Patella annähernd normal gross.

5. Fall. *Wutzer*, ebendaselbst.

Knabe, 6 Monate alt, an beiden Knien Schlottergelenk, die rudimentäre, unbewegliche Patella nach hinten luxiert; starke Auswärtsrotation der Zehen; fünf fehlerfreie Geschwister, eines davon rhachitisch.

6. Fall. *M. J. Chelius*, Handbuch der Chirurgie, I. Bd., 1. Abthlg., 1851, pag. 822.

Congenitale beiderseitige Luxation bei bejahrtem Mann; complete Verrenkung nach aussen; Patella bei Strecklage reponibel. Beide Kniee stark nach innen, die Unterschenkel und Füsse nach aussen gerichtet. Gang sehr beschwerlich und unsicher.

7. Fall. *E. O. Michaelis*, Deutsche Klinik, Jhrgg. 1854, Nr. 5, pag. 53.

Tischlerbursche, 17 Jahre; Geburt ohne Kunsthilfe. Luxation der linken Patella, beiderseits Genu valgum, Füsse stark auswärts gekehrt; Gang unsicher und schwankend. Patella beweglich, bei Streckung bis zur Mitte der Trochlea reponibel, Gestalt normal. Die Streckmuskeln des l. Oberschenkels schlaff, schwach, verlagert. Tibia nach aussen rotiert. Vor 2 Jahren Hydrops art. genus; abgeheilt.

8. Fall. *E. O. Michaelis*, ebendaselbst.

Arbeiterstochter, 14 Jahre alt; Geburt normal, Scrophulose, im 6. Jahre Gehenlernen; die r. Patella luxiert nach aussen, beweglich, bei Flexion nach abwärts auf die Tibia wandernd, weniger breit, dick und derb als die l.; das Ligament. pat. und die Sehne des Musc. quadratus schwächer, verschmälert, verlängert; der Muskel, besonders der Vastus internus, atrophisch. Tibia nach aussen rotiert, geringes Genu valgum, leichter Pes plenus; die ganze Extremität schwächer. Gang fast normal, nur bei Tragen schwerer Lasten leichtere Ermüdung. Vor zwei Jahren durch Stoss Hydarthros genus.

9. Fall. *Math. Singer*, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 11. Jhrgg., 1855.

Cigarrenarbeiterin, 20 Jahre alt, luetisch; äussere Knieform bei Streckung nicht abweichend. Luxation beider Patellae nach

aussen. Die Condylen und die Fossa intercondyloidea normal geformt; bei Beugung weitere Dislocation der Patella, selbe nicht reponibel, hökrig; links leichter Pes planus. Function und Festigkeit des Gelenkes unversehrt. Kein Genu valgum. — Das Herabgehen auf schiefer Ebene (Treppe) ohne Stütze unmöglich.

10. Fall. *C. W. F. Uhde*, Deutsche Klinik, 1857, Nr. 13, pag. 124.

Mädchen, 21 Jahre. Beide Kniescheiben nach aussen luxiert; starkes beiderseitiges Genu valgum; Fossa intercond. ganz flach. Patella glatt, rund, links beweglicher als rechts. Das l. Ligam. patellae länger als das r. — Affection seit Geburt; Tänzerin, leichte Ermüdung.

11. Fall. *C. W. F. Uhde*, Deutsche Klinik, 1857, Nr. 42, pag. 411.

Frau, 43 J.; die linke Patella nach aussen disloclert; keine Functionsstörungen. Nach Angabe der Mutter besteht die Luxation seit Geburt; im 2. Lebensjahre ein Sturz. Sonstiger Befund wie bei Fall 10.

12. Fall. *Eulenburg*, Deutsche Klinik, 1857, Nr. 48 u. 49.

Mädchen, 13 Jahre alt, Geburt (Kopflage) ohne Kunsthilfe. Schon in den ersten Lebenswochen Streckung nicht gehörig; Gang blieb stets mangelhaft, unbeholfen; Bäder, Apparate erfolglos. Im 6. Lebensjahre wurde rechts die Achillessehne durchschnitten. Beide Kniescheiben um ca. $4^{1}/_{2}$ cm nach oben luxiert, die Fossae intercond. flach, in der Mitte von dem wenig kräftigen Ligament. pat. bedeckt. Muskelsubstanz und -Sehne des Musc. quadr. verkürzt. Kniescheiben, bei Streckung beweglich, gleiten bei Flexion nie bis in die Fossa pat., können nur in Narkose in die normale Stellung gebracht werden. Die active Streckung gar nicht, die passive nur gewaltsam zu bewirken. Gehen mit gekreuzten Beinen, stark gebeugten Kniegelenken. Kein Genu valgum. Treppensteigen mühsam, leichte Ermüdung.

13. Fall. *Eulenburg*, ebendaselbst.

Mädchen, 12 Jahre alt; die anatomischen Verhältnisse dieselben wie bei Fall 12. Die functionelle Störung geringer; Gang schwankend. Knie etwas flectiert. Leichte Ermüdung, keine Muskelcontracturen.

14. Fall. *C. W. F. Uhde*, Virch. Archiv, 44. Bd., 4. Folge.

32 Jahre alter Schneider, etwas hinkend; rechte Patella nach aussen luxiert, angeblich seit Geburt, nicht reponibel. Muskeln des Oberschenkels und die Tuberositas tibiae nach aussen ver-

schoben, ebenso die Bursa praepatell. Bänder normal, ligament. pat. verlängert. Gelenkfläche der Patella ohne Vorsprung.

15. Fall. *C. W. F. Uhde,* ebendaselbst.

71 Jahre alter Schuhmacher; linksseitige, angeblich angeborene Luxation nach aussen. Patella nicht reponibel, an der hintern Fläche keinen Vorsprung. Der Musc. rectus, die Tuberositas tibiae, das verlängerte Ligament. pat. und die Bursa praepatell. nach aussen verlagert. Die Fossa intercond. schmal, die Kapsel verdickt, Condylus ext. stark vorragend. Keine Functionsstörung.

16. Fall. *Heller,* Würtemb. Ver. Ztschr. III, 1850, ref. in Schmidts Jahrbüchern, LXVI, 202.

Mädchen, 16 Jahre alt; rechtsseitige angeborene Luxation nach aussen; Gang gut. Seit Kindheit auffallende Schwäche des rechten Oberschenkels.

17. Fall. *Ravoth,* Deutsche Klinik, 1857, Nr. 4.

Mädchen, 16 Jahre alt, hereditär nicht belastet; Steissgeburt ohne Kunsthilfe. Gehen vom 3. Lebensjahre, schwerfällig, daher im 5. Jahre Tenotomie beider Achillessehnen; später Contractur und wiederholte Dehnungsversuche in Narkose. Beide Kniescheiben nach oben dislociert, normal beschaffen, nicht abnorm beweglich. Die Ligam. patell. schwach, gleich, verlängert. Beiderseitiges Genu valgum, die Musc. vasti schwächer als normal. Keine Rhachitis. Gang unsicher, Hinabsteigen der Treppe schwer.

18. Fall. *H. J. Paul,* Chir. Krankheiten des Bewegungsapparates, Lahr, 1861.

Junger Mann, beiderseitige intermittente Luxation, rechts mehr als links; die Condyli ext. auffallend abgeflacht; congenital.

19. Fall. *Canton,* Lancet, 1860, 24. März, pag. 293.

12 Jahre alter Knabe, scrophulös; gesunde Eltern und Geschwister; eigenthümliche Kopfbildung und Zahnstellung. Links Auswärtsluxation der normal grossen Patella; Cond. ext. weniger als normal vorspringend, genu valgum, Fuss auswärts gedreht. Die Verrenkung ist bei Beugung und beim Laufen am deutlichsten; sonst alle Gelenke correct. Die Dislocation wurde bei der Geburt bemerkt.

20. Fall. *F. Rizet,* Moniteur des scienc. méd. et pharm., 1861, No. 124, citiert nach Bajardi.

Knabe, 15 Jahre alt, beiderseitige Luxation nach aussen, angeboren; geringe Entwicklung der linken Patella. Schwankender Gang bis zum 5. Lebensjahre.

21. Fall. *E. J. Caswell,* Amer. Journ. of med. scienc. 1865, July.

43 Jahre alter, gesunder Arbeiter, will vom Militärdienst be-

freit werden, weil er „keine Kniepfannen“ hat. Beiderseitige Luxation nach aussen. Die Condyli, besonders die Interni, vergrössert. Die l. Patella verkleinert, sehr beweglich, die r. unbeweglich, in der Jugend angeblich reponibel; Ligam. patell. rechts besser entwickelt als links. Functionen normal, Herabsteigen und Bergab-Lastentragen unmöglich. Vater, Bruder, Schwester, Sohn und Sohn des Halbbruders des Patienten zeigen angeblich dieselbe Dislocation; beim sechsjährigen Sohne constatiert.

22. Fall. *L. Cosma,* Gazette méd. d'orient 1865/66.

22 Jahre alter Rekrut; beiderseitige Luxation der sehr beweglichen Kniescheiben nach aussen; bei Streckung sind sie an normaler Stelle, luxieren nur bei Beugung; Ligam. patell. schlaff; er kann sich nur erheben, wenn die Patella am normalen Platze ist, laufen kann er nicht. Der Gang seit Geburt unsicher, leichte Ermüdung. Die inneren Condylen aufgeworfen, die äussern verstrichen.

23. Fall. *W. Stokes,* Reports of the Dublin Pathol. Society 1865, I. Band.

Bursche, 19 Jahre alt. Congenitale Luxation der rechten Patella; keine Beschwerden; der äussere Condylus fehlt vollständig; auch nach der Aussage der Mutter congenital.

24. Fall. *Smith,* ebendaselbst, mitgetheilt von *W. Stokes.*

Knabe mit rechtsseitiger, sicher angeborener Luxation der Patella und zugleich eines Radius; die Luxation ist nach aussen.

25. Fall. *Smith,* ebendaselbst, mitgetheilt von *W. Stokes.*

Beiderseitige congenitale Patellarluxation nach aussen bei einem Knaben; gute Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten

26. Fall. *A. Lücke,* Archiv für klin. Chirurgie, VIII. Band, 1866, pag. 86.

40 Jahre alter Mann, Luxation der rechten Patella nach aussen; das Ligam. patell. derb, verlängert, die Fossa intercondylica sehr abgeflacht; Musc. quadriceps schmäler, der Unterschenkel nach aussen rotiert. Die Kniescheibe in Strecklage reponibel, doch zurückschnellend. Keine Verletzung, keine Beschwerden.

27. Fall. *Ed. Albert,* citiert nach *Ohrloff.*

Beiderseitige congenitale Patellarluxation nach aussen bei einem Neugeborenen; hochgradiger doppelseitiger Pes planus; die Patella normal gross, auf einem Fettlager liegend. Die Fossa intercond. sehr flach, der Condylus int. sehr verschmälert.

28. Fall. *J. Zielewicz,* Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 25. 26.

10 Jahre alter Knabe. Eltern und Geschwister normal. Die Mutter im 7. Lunarmonat gestürzt, später ein zweites Trauma;

Frühgeburt, Fusslage, Vorfall eines Fusses und der Nabelschnur; kein wesentlicher Eingriff; nach $^{5}/_{4}$ Jahren Gehenlernen; keine Rhachitis. Beiderseitige Verrenkung der Patella nach aussen; Fossa patell. gut erhalten, Gelenkbänder, Muskulatur und Gelenkenden normal; Patella nach innen wenig verschieblich; die Cond. ext. abgeschleift; Beugung und Streckung normal, Gang unsicher, schlottrig, leichte Ermüdung, Hinabsteigen von Treppen beschwerlich.

29. Fall. *Fischer*, ebendaselbst, mitgetheilt von *J. Zielewicz.*

Scrophulöser Knabe von 13 Jahren, die rechte Kniescheibe congenital auf den Cond. ext. dislociert; das Ligam. patell. verlängert, die Stellung des Kniees normal, freie Beweglichkeit.

30. Fall. *Fischer*, ebendaselbst, citiert von *J. Zielewicz.*

Lehrbursche, 14 Jahre alt, rechte Kniescheibe nach aussen verrenkt, keine pathologische Stellung des Kniees, gute Gebrauchsfähigkeit.

31. Fall. *South.*, Note to Chelius Surgery, 1870.

Alter Mann mit congenitaler beiderseitiger Luxation der Patella; Genu valgum; die Verrenkung nach aussen bei geringster Bewegung eintretend, die Kniescheibe in Strecklage leicht zurückzubringen. Gangart schwer, unsicher.

32. Fall. *Servier,* Gazette hebd. de Méd. et de Chir. 1872, avr. 5.

Mann von 21 Jahren, congenitale Luxation beiderseits, rechts complet, links die Patella subluxiert; Eintritt der Luxation nur bei Beugung. Vielfache Deformitäten der oberen und unteren Extremitäten. Vater und Bruder zeigen an den Knieen dieselbe Deformität.

33. Fall. *Halthouse,* Lancet 1872, 8. August.

7jähriger Knabe mit rechtsseitiger Patellarluxation nach aussen. Die Mutter gibt an, auch links habe das Leiden bestanden, durch Zurückdrängen und Bandagieren sei die richtige Stellung herbeigeführt worden. Die Luxation wird während der Beugung erst vollständig.

34. Fall. *Koenig,* Specielle Chirurgie, 1877, II. Bd., pag. 901.

Ein Fall von congenitaler beiderseitiger Patellarluxation, mit mangelhafter Ausbildung der Condyli ext.; sonstige Verhältnisse ähnlich wie bei Fall 28.

35. Fall. *M. Lannelongue,* Bull. de la societé de Chir., 1880.

Bei einem 7jährigen Knaben eine rechtsseitige Patellarluxation, welche am ersten Tage nach der Geburt bemerkt worden war. Die ganze rechte untere Extremität seit Geburt schwächer als die linke. Die Patella sehr beweglich und abnorm klein. Herumgehen

in den ersten Jahren sehr schwer, später besser und ohne Beschwerden.

36. Fall. *Sam. G. Walcott*, mitgetheilt in *F. H. Hamilton*, Knochenbrüche und Verrenkungen, übersetzt von *A. Rose*, Göttingen 1877.

Gesunder Knabe von 4 Jahren; beiderseitige congenitale Luxation nach aussen bei Beugung, die Patella wieder zurückkehrend bei Streckung; diese Stellungsänderung bei jedem Schritte. Starkes Genu valgum. Gang unsicher.

37. Fall. *John Shapleigh*, Boston Medical and Surgical Journal, Septb. 1881.

Mann, 39 Jahre alt; beiderseitige Luxation der beweglichen Kniescheiben nach aussen; keine Funktionsstörung; nach Angabe des Patienten congenital, auch bei seinem Grossvater, Vater und einem seiner Kinder.

38. Fall. *T. F. Prewitt*, berichtet von *B. Eving*, St. Louis Courir of medicine, Vol. VIII, 1882.

Maler, 38 Jahre alt; beiderseitige Luxation nach aussen, die rechte Kniescheibe grösser als die linke, die Condyli sehr breit, die Quadrati gut entwickelt, beiderseitiges Genu valgum; an Stelle der Patella eine von Bandsträngen ausgefüllte Höhle; Ligam. pat. schmal und verlängert; Gang unsicher. Angeblich nie eine Schädigung des Kniees. Grossvater, Vater, Bruder, Schwester und ein eigenes Kind zeigen angeblich dieselbe Dislocation.

39. Fall. *C. Lauenstein*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 28. Band, 1882, pag. 580.

Mann, 36 Jahre alt, die rechte normale Patella nach aussen luxiert, wenig verschieblich, bei Flexion noch mehr verrenkt; das Ligam. pat. und der atrophische Musc. quadratus verlagert; Streckung in Ruhelage nur durch Vorschieben der Ferse möglich; beiderseits Genu valgum; der rechte Unterschenkel nicht nach aussen rotiert.

40. Fall. *C. H. Golding Bird*, The British Medical Journal, 1884, November.

Mädchen, 11 Jahre alt; Luxation der rechten Patella nach aussen, bei Streckung behoben, schmerzhaft; Gang gut, bei steifem Knie; Quadratus verkürzt.

41. Fall. *Rickman Godlee*, ebendaselbst.

Mädchen, 6 Jahre alt; rechtsseitige Luxation nach aussen, Verkürzung des Musc. ext.; das Bein kürzer als das linke und atrophisch, doch konnte das Kind gut gehen und laufen.

42. Fall. N.-York Med. Journal, 1885, XLVII, pag. 27.

7jähriges Mädchen mit Schlottergelenken; Luxation beider-

seits nach aussen; die Patella bei Streckung leicht reponibel. Vater, Tante, Tochter der Tante haben alle die Patella aussen.

43. und 44. Fall. *Herb. Allingham*, Lancet, Dec. 4, 1886.

Zwei Fälle von congenitaler Luxation nach aussen, der Musc. quadratus atrophisch, der Vastus int. ist electrisch eben noch erregbar. Auch *Noble Smith* hat zwei solche Fälle gesehen.

45. Fall. *Bessel-Hagen*, Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 3. Berl. med. Gesellschaft.

Intermittierende Patellarluxation nach aussen, congenital; secundäre Veränderungen im Muskel- und Bandapparat und an den äusseren Condylen; Drehung des unteren Femurendes nach innen; Veränderungen im Hüftgelenk.

46. Fall. *Bessel-Hagen*, ebendaselbst.

Knabe mit permanenter Luxation nach aussen; Patella nicht reponibel. Secundäre Veränderungen der äusseren Condylen, Rotation des Femur nach innen; Muscelcontracturen, Gang unsicher. Trauma in der Gravidität ausgeschlossen.

47. Fall. *Joachimsthal*, Berliner klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 42.

Beamter, bejahrt, kein Trauma; beiderseitige angeborene Patellarluxation nach aussen, rechts mehr als links; die rechte Patella ganz nach aussen auf den Condylus verschieblich, Flexion dann unmöglich, sondern erst nach Reposition; Fossa patell. sehr eng; kein Genu valgum; Herabsteigen der Treppen schwer.

48. Fall. *F. S. Eve*, Lancet, 23. November 1889.

Gutgenährtes Mädchen von 6 Jahren; schon bei den ersten Gehversuchen bemerkt die Mutter, dass „das Bein des Kniees herauskomme“. In Streckung beide Kniee normal, bei Beugung luxiert die sehr bewegliche linke Patella nach aussen. Der äussere Condylus abgerundet, Kniekapsel schlaff, besonders an der Innenseite, die Vasti atrophisch, das Ligam. patell. normal. Kein Genu valgum. Electrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Gang natürlich und schmerzlos.

49. Fall. *O. Janike*, Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1889, Nr. 6.

Mädchen von 14 Jahren; Geburt normal, wenig Fruchtwasser, Mutter erfuhr im 3. Graviditätsmonat ein Trauma. Beiderseitige Patellarluxation nach aussen; die Cond. ext. sehr klein, die Fossae patell. abgeflacht, die Musc. quadr. atrophisch, Gelenkskapsel schlaff. Auswärtsrotation der Tibiae, Plattfüsse. Contracturen beider Knie- und Hüftgelenke. Mit Stützverband ist Aufrechtstehen und Gehen möglich.

50. Fall. *Ohrloff,* Inaug.-Diss., Würzburg 1886.

Mann, beiderseitige congenitale Patellarluxation nach aussen, hereditär nicht belastet, beiderseits Genu valgum; Musc. quadr. nach aussen verschoben, atrophisch. Gang unbeholfen, nur mit Stock.

51. Fall. *Ohrloff,* ebendaselbst.

Mann mit congenitaler linksseitiger Luxation nach aussen. Patella frei verschieblich, der Cond. int. stark vorragend, Genu valgum, starke Auswärtsrotation des Unterschenkels, Pes equinus, der Musc. quadr. atrophisch. Der linke Fuss um 4 cm kürzer als der rechte, Streckung wegen Contractur des Kniegelenkes nicht ganz ausführbar.

52. Fall. *Bern. Pitts,* British. Med. Journ. 1889, citiert nach *Aldibert.*

Knabe von 7 Jahren, beiderseitige congenitale Patellarluxation während der Flexion; keine besonderen Störungen.

53. Fall. *Morgan,* Semaine méd., 1886, citiert nach *Aldibert.*

Mädchen, jung; linke Patella congenital nach aussen luxierend bei jeder Flexion; Muskelatrophie; keine Gehstörungen, schlaffer Gelenksapparat.

54. Fall. *Gibney,* New-Jork Academy of Med., Revue d'orthopédie 1891, Nr. 5, citiert nach *Bajardi.*

Beiderseitige Patellarluxation nach aussen, congenital; Genu valgum, die Patella und die Kniee rudimentär. Pedes equinovari, Rotation des Femur einwärts, der Tibia nach aussen. Gang mangelhaft.

55. Fall. *Ketch,* New-York Acad. med. 1892. Revue d'orthopédie 1892, citiert nach *Aldibert.*

Kleines Mädchen mit beiderseitigem Genu valgum. Beiderseitige Patellarluxation nach aussen bei Beugung, bei Streckung die Patella an der normalen Stelle; rechts mehr als links. Gute Gebrauchsfähigkeit. *Ridlon* hat drei ähnliche Fälle gesehen.

56. Fall. *D. Bajardi,* Archivio di ortopedia, Anno XI, Milano 1894.

Knabe von 4 Jahren; zwei Tage nach der Geburt Operation wegen Atresia ani; mangelhafter Gang, häufiges Stürzen, besonders beim Bücken und Stiegenherabsteigen. Beiderseitige congenitale Patellarluxation, die l. Patella sehr beweglich, die r. reponibel, klein. Kniee deform, die Fossa pat. flach, der Cond. ext. platt, der innere vorragend; kein Genu valg., Ligam. patell. schwach. — Rechts incomplete permanente, links complete intermittierende. Vasti atrophisch. — Branchiogener Knorpelrest am Halse.

57. Fall. *Jens Schou,* Ugeskrift for Laeger, P. 4, Bd. 28, pag. 457, ref. im Centralbl. f. Chir., 1894, Nr. 45.

13jähriges Mädchen, deren Mutter und Schwester angeblich mit demselben Leiden behaftet. Geburt normal, Trauma ausgeschlossen. Linkes Bein steif, Flexion eingeschränkt, leichter Valgus. Bei Flexion gleitet die Patella nach aussen, noch mehr bei fortgesetzter Beugung. Gang weder gehindert noch ermüdend.

58. Fall. *K. Appel,* Münchner med. Wochenschrift, 18. Juni 1895, S. 581.

40 Jahre alte Frau mit linksseitigem geringem Genu valgum zeigt beiderseitige congenitale Patellarluxation nach aussen; Kniescheibe kleiner und verschieblich; bei Beugung weitere Dislocation. Der Cond. ext. flach abfallend, die Trochlea in ihrem obern Theile verbreitert; Cond. int. verschmälert und verlängert, die Kapsel verdickt. Function nicht mangelhaft, Treppenabsteigen schwer.

59. Fall. *K. Appel,* ebendaselbst.

Mann von 26 Jahren, zeigt eine linksseitige Luxation nach aussen, angeblich gleich nach der Geburt bemerkt; geringes Genu valg.; Patella klein, bei Beugung sich weiter dislocierend. Condylus int. schmal, verlängert, Trochlea zum Theil verstrichen; normaler Gang, nur bei Bergabsteigen und Lastentragen beschwerlich.

60. Fall. *Nasse,* Berl. Deutsche med. Wochenschrift 1896, Vereinsbeilage, Seite 8.

3jähriger Knabe mit multiplen Contracturen, seine Mutter zeigt eine linksseitige Hasenscharte, dessen Geschwister mehrfache congenitale Abnormitäten. Geburt „fast trocken“ verlaufen (Fruchtwassermangel). Linksseitige Patellarluxation nach aussen, l. Genu valg., Tibia nach hinten luxiert, beiderseits Pes calcaneo-valgus. Gehen und Stehen unmöglich.

61. Fall. *E. H. Bradford,* Boston med. and surg. Journal, Vol. 134, Nr. 8, Feber 1896.

Mädchen von 8 Jahren mit congenitaler Hüftgelenksluxation; die rechte Patella bei Beugung nach aussen luxiert; schmerzfrei; schwache Muskulatur.

62. und 63. Fall. Eigene Beobachtungen.

Unzugänglich sowohl im Referat als auch im Originale waren mir die zwei Fälle von *Sehling,* Inaug.-Diss., Würzburg 1885, ein Fall von *Bajardi,* New-York med. Record, April 20, 1895, und ein Fall von rechtsseitiger congenitaler Patellarluxation von *P. S. Novitski,* Vrach, St. Petersburg 1885, VI, und Dnevnik obs. vrach. g. Kazani 1885. Die Fälle von *Malgaigne*, *Boyer*, *Periat,* *Townsene* und *Ménard* habe ich unter die congenitalen Luxationen

nicht aufgenommen, da mir zur Annahme ihres congenitalen Charakters die Anhaltspunkte ungenügend waren. Im Ganzen sind mir 67 Fälle congenitaler Luxation der Patella bekannt geworden.

Die Frage, ob bei Patellarluxationen die Annahme eines congenitalen Charakters zulässig sei, stand bis in die Mitte dieses Jahrhundertes noch in Schwebe; zwar erwähnen bereits *Hippocrates* und *Galen* der traumatischen Patellarluxation, und *Galen* („de fasciis") will hierbei jenen Verband angelegt wissen, welcher heutzutage der Testudo entspricht; aber die ausführlichen Lehrbücher und Publicationen jener Zeit wie von *Andreas Vesal*, *J. L. Petit*, *Valentin*, *A. Cooper*, *Boyer* und selbst spätere Monographien über chirurgische Erkrankungen des Kniegelenkes (*Melicher*, *Russel*, *W. Heineke* u. A.) gehen über diesen Gegenstand gänzlich oder nur flüchtig hinweg. Im Jahre 1836 stellt *J. F. Malgaigne* 36 Fälle von Kniescheibenverrenkungen, darunter 11 nach aussen — zusammen und giebt jene Eintheilung derselben an, welche heute noch mustergiltig dasteht; der congenitalen Luxationen erwähnt er nicht. In seinem 20 Jahre später veröffentlichten Buche über Knochenbrüche und Verrenkungen lehnt er bei Zusammenfassung der 48 ihm bekannten Patellarluxationen die bis dahin als congenital veröffentlichten Fälle als solche ab und will in dieser Hinsicht nach strengem Auschluss aller disponierenden Veränderungen des Kniees (Hydrops genus, Gonitis mit Substanzverlusten der Epicondylen, primäres oder rhachitisches Genu valgum, Schlaffheit der Gelenkbänder) „entschiedenere Thatsachen abwarten, um die Diagnose der congenitalen Patellarluxation mit Recht stellen zu dürfen".

In seinen Exercitationes pathologicae hatte nämlich *J. B. Paletta* über zwei Fälle (junge Männer) berichtet, bei deren Section er eine beiderseitige resp. linksseitige Luxation der Patella nach aussen vorfand: congenita-ut videbatur. Nach ihm hatte 1835 *Wutzer* bei einem jungen Cavalleristen eine beiderseitige angeborene Luxation gesehen und beschrieben, und 1840 veröffentlichte *M. J. Chelius* in seinem Handbuch der Chirurgie einen ähnlichen Fall; alle diese jedoch, sammt den beiden von *E. O. Michaelis* 1854 publicierten Fällen, wurden als congenitale nicht ganz anerkannt. Insbesondere *M. Singer* war in der Lage, sich bei ihnen stricte gegen die Annahme eines congenitalen Charakters auszusprechen, da ihm im Jahre 1857 auf der *Sigmund*'schen Klinik ein Fall unter die Hände kam, bei welchem die charakteristischen Verhältnisse selten rein und klar zu Tage traten; so wurde es ihm nicht schwer, für die

Zuerkennung der Congenialität die strengsten Forderungen, z. B. Mangel jeder anderen Deformität, Fehlen von Genu valgum, normale Function, Beiderseitigkeit u. s. w. aufzustellen. Ohne Zweifel geht aber dabei *Singer* in seiner classischen Abhandlung zu weit; denn es ist nicht einzusehen, warum sich nicht durch secundäre Veränderungen bei unzweifelhaft congenitalen Fällen auch Deformitäten, Ablagerungen in die Gelenkhöhlen, Stellungsänderungen und sonstige secundäre Erscheinungen einstellen dürften; an Analogien bei andern Gelenken (Hüftgelenk) fehlt es nicht; die Luxation behält trotzdem ihr congenitales Wesen. Aus diesem und noch mehrfachen anderen später zu erwähnenden Gründen stehe ich nicht an, die oben erwähnten Fälle von *Paletta*, *Chelius* und *Wutzer*, einschliesslich der zwei Casus von *Michaelis*, unter die congenitalen Fälle einzureihen.

Da nun dem Gegenstande einige Aufmerksamkeit entgegengebracht wurde, wuchs die casuistische Literatur bald an; *Ravoth*, *C. W. Uhde*, *Eulenburg*, in der fremdländischen Fachwissenschaft u. A. *Canton*, *Cosma*, *Stokes*, *Caswell* veröffentlichten in den siebziger Jahren unzweifelhaft congenitale, lehrreiche Fälle von Patellarluxation; und wenn auch *H. Isermayer*, *E. Gurlt*, *Blasius* und *Streubel*, letzterer in einer klaren Uebersicht über diesen Gegenstand, sich dadurch noch immer nicht überzeugt fühlten und *L. Stromeyer* in seinem Lehrbuche solche Luxationen überhaupt für jeden hohen Grad von Genu valgum vindicieren will, so ist nach den weiteren Studien und Publicationen, besonders der letzten 15 Jahre, in die Glaubwürdigkeit des congenitalen Charakters mancher Kniescheibenverrenkung kein Zweifel mehr zu setzen. Im Jahre 1895 konnte *K. Appel* 30 Fälle congenitaler Patellarluxation zusammenstellen; ich habe aus der medicinischen Gesammtliteratur 65 Fälle gesammelt, denen sich die zwei von mir beobachteten Fälle anschliessen.

Immerhin sind congenitale Patellarluxationen gewiss auch heute noch als Seltenheit zu betrachten; dies erklärt sich einerseits daraus, dass wohl sehr selten die vielbeschäftigten Geburtshelfer daran denken, sich bei einem neugeborenen Kinde von der richtigen Lage der Kniescheibe zu überzeugen und auch den übrigen Aerzten bei spätem Gehenlernen der Kinder oder bei Gehstörungen derselben selten der Gedanke an die Möglichkeit dieser Abnormität kommt; andererseits scheint es für die congenitalen Patellarluxationen sozusagen charakteristisch zu sein, dass — wenn trotz luxierter Patella die anscheinend normale Function der Extremität in frühem Alter einmal erreicht ist, — die Störungen durch die Luxation minimale sind und dem Träger oft überhaupt gar nicht

oder nur durch die secundären Veränderungen und Beschwerden spät zu Bewusstsein kommen; und daher spielt hier der „Zufall“ eine so wesentliche Rolle. Dennoch ist es, wie wir sehen werden, auch in praktischer Hinsicht der Mühe werth, — wie es *Paletta* und *Stromeyer* gethan — bei Besprechung jedes einzelnen Falles immer wieder auch die Möglichkeit eines solchen Befundes dem Gedächtnisse des Lesenden einzuprägen.

Wie die traumatischen Patellarluxationen sind auch die congenitalen am häufigsten seitlich und zwar in der Richtung nach aussen; das ist ein Umstand, der dafür zu sprechen scheint, dass bei den congenitalen Verrenkungen oft ähnliche oder gleiche ätiologische Momente Geltung haben dürften, wie bei den traumatischen. Unter den gesammelten Fällen waren die Verschiebungen 64 mal nach aussen, dreimal nach oben; angeborene Luxationen nach innen sind bisher überhaupt nicht verzeichnet. Uebersieht man in den vielfachen Fällen die als ursächlich anzunehmenden Momente, so ist es nicht überraschend, dass die Patellarluxationen nach aussen so überwiegen. Die Kürze und geringere Höhe des Condylus ext., das seichte seitliche Abfallen desselben, das Fehlen der äussern Trochleakante, die Abflachung der Trochlea und der Fossa intercondylica, namentlich an deren seitlichem Rande; ferner die zur Verrenkung disponierenden Verhältnisse, welche sowohl in der physiologischen Function und Verlaufsrichtung des Musc. quadratus und der Lage der Patella als auch in pathologischen Veränderungen im Muskel- und Bandapparat des Kniegelenkes gelegen sind (Hydrops, Verlängerung der Ligamente, Erschlaffung der Bänder, Muskelaction, abnorme Lagen, Genu valgum, Traumen, Deformitäten durch Arthritis, Rhachitis u. s. f.) — All dies erklärt zur Genüge das viel häufigere Vorkommen der Patellarluxationen nach aussen als nach allen andern Richtungen.

Sowie bei den traumatischen und pathologischen Patellarluxationen ist es angezeigt, nach *Bessel-Hagen* auch die congenitalen Fälle in zwei Gruppen einzutheilen, die der completen und incompleten Luxation, und beide permanente oder intermittirende. Die von *C. Danneger* und *H. v. Meyer* vorgeschlagene Gruppierung je nach Verschiebung oder Torsion der Patella ist ebenso einfach und passend. Die *Malgaigne-Paul*'sche Eintheilung (auch in verticale äussere und innere und in vollständige Umdrehungen, im Ganzen neun Abarten) mag wohl für die complicierteren und viel mehr variierenden pathologischen und traumatischen Luxationen Geltung haben; bei den congenitalen genügt es, zumal wenn man die ursächlichen Momente und den Mechanismus in Betracht zieht,

an der Eintheilung der Verrenkungen in solche nach aussen und solche nach oben festzuhalten. Diese Eintheilung beruht wie jene von *Malgaigne* im Grundprincipe auf den Stellungen, in welchen die Patella dislociert gesehen wird.

Die congenitale Patellarluxation ist häufiger beiderseitig als einseitig beobachtet worden, unter 61 Fällen 34mal beiderseitig, 15mal rechts-, 12mal linksseitig. Wohl spricht, wie *Singer* und *Eulenburg* betonen, die Beiderseitigkeit und eventuelle Gleichartigkeit der Affection für das congenitale Wesen der Verrenkung; aber wenn *Singer* dies sozusagen als Beweis der Congenialität für alle Fälle verlangt, so widerstehen dieser Forderung die ungezählten Beispiele anderer einseitiger congenitaler Defecte. Unser erster Fall, wie jener von *Holthouse* u. A. sind auch insofern lehrreich, als bei ihnen eine beiderseitige Luxation von Geburt an bestand, durch Behandlung aber auf der einen Seite wieder geheilt wurde. Nach *Chelius* spricht aber für die Congenialität der Umstand, dass z. B. bei doppelseitigem Genu valgum die Luxation nur an der einen Extremität besteht.

Bezüglich des Geschlechtes und Alters der Fälle verweise ich auf die Uebersichtstabelle; dass die meisten derselben Erwachsene betreffen, spricht dafür, dass bei Kindern selten in dieser Richtung nachgesehen wird und die Beschwerden gering zu sein pflegen oder sehr spät, meist durch secundäre Veränderungen veranlasst, auftreten.

Der Befund bei congenitaler Patellarluxation ist folgender: Schon die äussere Form des Knies ist abnorm; sehr oft bestehen z. Th. angeboren, z. Th. secundär Verdickung und Auftreibung des ganzen Gelenkes, doch kann — namentlich bei beiderseitiger Verrenkung — der Contur des Gelenkes in Streckstellung dem Normalen nahezu gleichen; der Condylus ext. kann die Patella, die luxierte Patella den Cond. ext. vortäuschen; dies war bei vielen (*Zielewicz*, *Singer*, *Eve*), auch bei meinen beiden Fällen so; in Beugestellung ist freilich infolge schärfern Hervortretens der Conturen die Veränderung sofort in die Augen springend. Die leere, flache Fossa intercondylica und Trochlea, sowie die dislocierte Patella bestätigen die oberflächliche Diagnose; doch kann die Stelle der Trochlea durch Kapsel- und Knochenwucherungen ausgefüllt und sogar vorgewölbt erscheinen (*Zielewicz*, *Prewitt*). Die Kniescheibe wird bald schlank und flach, weniger breit und dick, bald höckrig, deformiert, klein oder sogar rudimentär gefunden (*Appel*, *Gibney*, *Malgaigne*, *Lannelongue*); in einzelnen Fällen (*Paletta*, *Malgaigne*) war ihre untere Gelenkfläche vom Knorpelüberzug entblösst, oder es fehlte der

normal vorhandene Vorsprung daselbst (*Singer, Uhde*). Der Condylus internus ist meist aufgetrieben und vergrössert, besonders in jenen Fällen, wo gleichzeitig ein Genu valgum vorliegt; dadurch ist relativ, aber auch absolut der äussere Rand der Trochlea niedriger als der innere, auch weniger scharf (*Appel*); seltener wird der Condylus medialis als länglich und schlank beschrieben (*Albert, Appel*). — Die Trochlea selbst sowie die Fossa intercondylica — ich folge in den Bezeichnungen stets der präcisen Nomenclatur von *H. v. Mayer* — ist oft abgeflacht (*Eulenburg, Janike*), scheinbar verbreitert, namentlich in ihrer obern Hälfte (*Appel*), wo sich bisweilen knöcherne Auftreibungen und Höcker vorfanden; in wenigen Fällen wurde sie eng und rinnenförmig (*Uhde, Joachimsthal, Pollard*) und besonders der dem Cond. ext. angehörige Theil der Trochlea verschmälert gesehen. *Uhde* behauptet zwar, dass man differentialdiagnostisch nebst andern Zeichen (Verlängerung des Ligam. patell. Kapselverdickungen u. s. f.) die Fossa intercond. und Trochlea bei der congenitalen Luxation tiefer finde als bei der traumatischen, aber in dieser Hinsicht treffen seine Angaben sicherlich nicht zu.

Auf die Gestalt des Condylus externus wird grosses Gewicht gelegt; in den allermeisten Fällen ist er nicht steil, sondern allmählig in stumpfem Winkel seitlich abfallend (*Appel*), wie abgeschleift, im Ganzen verkleinert (*Paletta, Janike, Zielewicz*), in nicht wenigen Fällen sogar ganz fehlend (*Guerin, Canton, Servier, Smith, Stokes*); selten ist er höckrig oder abgerundet, ragt hervor, und ebenso selten zeigen die beiden Condylen eine normale Configuration (*Eve, Singer*). Meist an der Stelle des Epicondylus ext. oder auf dem Planum epicondylicum ext. (*v. Mayer*) trägt er eine neugebildete Gelenkfläche für die dislocierte Patella (*Singer, Uhde*).

Die Kniescheibe ist, namentlich in Streckstellung, in verschiedenen Richtungen mehr oder minder verschieblich, selten ganz fest und kann oft bei Extension ganz oder nahezu in die normale Lage gebracht werden, aus welcher sie bei Flexion wieder zurückschlüpft; hält man die dauernd dislocierte Patella in der Trochlea zurück, so ist die Beugung wesentlich eingeschränkt. Manchmal ruht die Kniescheibe bei Strecklage an normaler Stelle und luxiert erst bei spitz- oder rechtwinkliger Flexion oder forcierter Beugung (*Cosma, Lücke, Lange*); doch sind auch Fälle verzeichnet, in denen sie sich auch bei Strecklage oder schon bei geringster Bewegung und selbst durch spontane Muskelwirkung verrenkte (*Phocas, Wilson, Walcott, Rizet, South*); auch kann durch Beugung eine unvollkommene Luxation zu einer vollkommenen werden; die Patella rückt dann noch weiter nach aussen (*Jens Schou, Appel, Bradford, Lauenstein*).

Die Möglichkeit der Reposition hängt sowohl von der Länge, resp. Verkürzung des Musc. vuadr., des Ligam. patell. und der Kapselfasern ab, als auch von der Gestalt der Patella, der Trochlea und der Condylen, sowie der Stellung des Unterschenkels und andern secundären Veränderungen; alle diese Momente sind bei eventuellen chirurgischen Eingriffen in Erwägung zu ziehen. Die Luxation kann eine so hochgradige sein, dass die Kniescheibe auf dem Kopfe der Tibia und selbst in der Kniekehle gelegen sein kann. Zugleich mit ihr ist die Musc. quadriceps verlagert, welcher schräg nach aussen und unten, oft sogar nach hinten zieht und allermeistens — besonders der Vastus internus — schmal, schlaff und atrophisch gefunden wird; die vordere Fläche des untern Femurdrittels ist dadurch von Muskulatur fast ganz entblösst; in wenigen Fällen zeigte sich der Musc. quadr. für den electrischen Strom nicht erregbar (*Allingham*, *Bennet*, *Golding*, *Birt*), und die ganze betroffene Extremität gegenüber der gesunden schwächer oder verkürzt (*Lannelongue*, *Uhde*). Das nach unten und innen ziehende Ligam. patell. propr. ist normal oder schlaff (*Cosma*), schmal (*Prewitt*) und verlängert (*Eulenburg*, *Lücke*, *Uhde*, *Zielewicz*, *Ravoth*). Der Bandapparat des Gelenkes und die Gelenkskapsel werden in einzelnen Fällen als schlaff und verdickt beschrieben (*Uhde*, *Guerin*, *Eve*, *Janike*) und darauf ein besonderes ätiologisches Gewicht gelegt, in andern Fällen als straff und insbesondere das Ligam. lat. ext. und die äussern Kapselfasern als gespannt und verkürzt; nur wenige erwähnen wie *Singer* die vollständige Unversehrtheit des Bänderapparates und auch der Gelenkenden. Als Folge secundärer Verhältnisse sind Flüssigkeitsansammlungen, Reiskörperchen, Knorpelstückchen, Schlottern des Gelenkes und Lockerung der Tibiofemoral-Verbindung angetroffen worden, die beiden letztern Zustände angeblich auch als primär.

Sehr häufig, insbesondere bei jenen Fällen, welche spät zur Beobachtung kommen, wird bei congenitaler Patellarluxation ein- oder beiderseitiges Genu valgum gesehen (*Walcott*, *Lauenstein*, *Perwitt*, *Ketch*), und manche Autoren (*Malgaigne*, *Hueter*, *Oven*) haben daher diese Stellungsanomalie direct als alleinige Ursache der Verrenkung hinstellen wollen, dagegen viele Andere nur als Folge derselben. Nach dem langwierigen Meinungsstreite lässt sich sagen, dass ein Genu valgum wohl als disponierendes Moment, in keinem Falle aber als alleinige Ursache der Luxation angesehen werden kann. Wohl giebt es viele Fälle, wo z. B. einer traumatisch entstandenen und eventuell habituell gewordenen Valgusstellung eine Luxation der Patella nachfolgte, und von einer sozusagen ex-

perimentellen Bedeutung ist in dieser Hinsicht der Fall von *Fort*, in dem ein Arzt seinen Collegen mit Genu valgum copieren wollte und hierbei eine complete Patellarluxation erfuhr; ebenso lehrreich sind die Fälle von *Podratsky, Foucart, Schinsinger, Phocas* u. A.

Die Functionsfähigkeit des Gelenkes ist auffallend oft und gut erhalten, ohne subjective Beschwerden *(Eve, Zielewicz, Godlee)*; die Beugung und Streckung, die Pro- und Supination sind uneingeschränkt *(Singer, Uhde)*, der Gang schmerzlos, sicher und leicht, namentlich dort, wo erst bei forcierter oder mehr als rechtwinkliger Flexion die Verrenkung eintritt. Freilich sind die Fälle von Mangelhaftigkeit oder Aufhebung dieser Functionen häufiger *(Lauenstein)*, so Schlottern, Unmöglichkeit zu laufen, Steifheit des Fusses *(Canton)*, Streckstellung, Contracturen *(Ravoth, Eulenburg, Bessel-Hagen)*, erfahrungsgemäss besonders dann, wenn die Patella bei der geringsten Bewegung luxiert und sehr beweglich ist oder bei Streckung oder Beugung des Kniees eine weitere Dislocation der Kniescheibe erfolgt *(Tillmanns)*. Auch leichtere Ermüdung auf der Seite der Luxation, schwankender, hinkender Gang *(Riset, Shapleigh, Uhde)*, Schmerzen, Verkürzung *(Godlee)*, Atrophie *(Eve, Lannelongue)*, sogar Unbrauchbarbeit der Extremität ist verzeichnet worden. Das Gehen auf horizontalem Boden, das Stehen und Knieen kann wohl normal sein, jedoch oft ebenso wie das Aufwärtssteigen von Treppen, das Bücken und Tragen von Lasten auf dem Kopfe beschwerlich oder unmöglich. Den Grund dieser letzteren Bewegungsbeschränkungen werden wir beim Mechanismus der Luxation zu erörtern haben.

Demgegenüber sind aber viele Fälle unzweifelhaft congenitaler Art ohne Genu valgum beobachtet und wird von der unermesslichen Zahl der Fälle von Genu valgum nur ein kleinster Theil mit Kniescheibenverrenkung combiniert gesehen; bei der Häufigkeit dieser Stellungsanomalie müsste die Patellarluxation viel öfter angetroffen werden, wenn das Genu valgum als ätiologisches Moment allein ausreichen könnte; auch ist durch Beseitigung der Valgusstellung keineswegs immer Behebung der Patellarluxation erzielt worden *(Pollard)*. Meist ist das Genu valgum also als secundär, die Luxation als das Primäre anzusehen. Aber schon in utero oder bald nach der Geburt kann nach eingetretener Luxation auch ein Genu valgum sich gebildet haben und so beide Anomalien als „congenital" erscheinen; insofern ist *Singer* gewiss zu rigoros, wenn er das Vorhandensein von Genu valgum als unvereinbar mit der Congenialität hinstellt.

Der Grad der Valgusdeformation variiert hierbei vom unmerk-

lichsten bis zum höchsten und dementsprechend auch die Auswärtsrotation des Unterschenkels, die Verdrehung der Crista tibiae, der Pes valgus und die Auswärtsrichtung der Zehen; oft genug besteht die Valgusstellung überhaupt nicht bei congenitaler Patellarluxation (*Singer*, *Eve* u. A.).

Hinsichtlich des congenitalen Charakters der Patellarluxation sei folgendes erwähnt: Als Beweis der Congenialität kann zunächst die sichergestellte Vererbung mehrfacher Fälle angesehen werden, wie ja die Heredität mancher anderer congenitaler Defecte und namentlich von Gelenksmissbildungen schon *Horaz* und *Lucilius* bekannt war und später auch von *Paré*, *Zwinger*, *M. Robert* u. A. betont wurde; diesbezüglich sind die Fälle von *Servier*, *Lannelongue*, *Shapleigh*, *Caswell*, *Bessel-Hagen* und *Prewitt* von genügender Beweiskraft. Am Fötus wurde diese Luxation bisher nicht beobachtet, wohl aber wiederholt am Neugeborenen (*Canton*, *Caswell*, *Albert*, *Lannelongue*). Auch das Vorkommen der Patellarluxation gleichzeitig mit anderen congenitalen Fehlern spricht für Congenialität; *Bessel-Hagen* und *Bradford* sahen neben ihr angeborene Hüftgelenksluxation, *Smith* und *Canton* Radiusluxation, *Nasse* Luxation der Tibia, *Canton* congenitalen Varusfuss und Abnormitäten des Gehirnes und Rückenmarkes. Von nicht minderer Bedeutung ist das Auftreten der Patellarluxation an Monstren und sonstigen Missbildungen, wo wir nach unseren bisherigen Anschauungen nur an Keimfehler und Schädigungen der Frühperiode des fötalen Lebens denken (*Janike*, *Nasse*, *Bajardi*). Auch die Doppelseitigkeit und der beiderseits oft gleiche Grad der Affection, das gleichmässige Zurückbleiben der Gelenksbestandtheile in der Entwicklung, die Integrität und gleiche Verlängerung des Ligam. patell. sprechen deutlich für die fötale Natur der Dislocation; schliesslich ist den Angaben der Patienten oder deren Angehörigen, wenn auch die grösste Vorsicht geboten ist, doch nicht jeder Werth abzusprechen.

Der Grund für die Skepsis, mit welcher man sich früher gegen die Annahme des congenitalen Charakters bei Patellarluxationen verhielt, liegt wohl in dem Dunkel, welches über der Aetiologie des Leidens herrscht; auch hier soll die Mannigfaltigkeit der Theorien über die Unzulänglichkeit jeder einzelnen hinweghelfen; und jetzt noch lässt sich nur per exclusionem und aus Analogie eine halbwegs annehmbare Hypothese aufstellen. Es ist begreiflich, dass sich viele Autoren berechtigt fühlten, jene extrauterinen Verhältnisse, welche die Patellarluxation verursachen, auch für das intrauterine Leben gelten zu lassen. Vor Allem waren es Traumen, die man als Ursache annahm (*Singer*, *Smith*, *Sehling*, *Janike*, *Zielewicz*);

man konnte um so eher daran denken, als extrauterine traumatische Luxationen solcher Art nicht zu den Seltenheiten gehören, oft recidiv oder habituell werden und dann einen gleichen oder ähnlichen Befund bieten wie die congenitalen Fälle *(Wilson, Pearson)*; *Roux* hat in einem Falle sogar eine anatomische Ursache (einen Riss der inneren Kapselwand) für eine solche traumatische habituelle Luxation auffinden und durch deren Beseitigung die Verrenkung operativ beheben können. Auch wurden Fälle bekannt *(Zielewicz)*, bei welchen die Mutter des Patienten während der Gravidität ein Trauma erlitt, und weiters jene Fälle citiert, wo nach vorausgegangenen Traumen während der Schwangerschaft auch andere Luxationen constatiert worden waren *(Chatelain, Kleeberg)*. Man hat insbesondere den nach dem Trauma erfolgenden schmerzhaften Uterus-Contractionen und heftigen Kindesbewegungen eine ätiologische Bedeutung beimessen wollen *(Chaussier)* und auf die Schlüpfrigkeit des Patellargelenkes und den grösseren Winkel zwischen Femur und Tibia bei Neugeborenen hingewiesen; zumal da Fälle vorkamen, wo extrauterin im Anschluss an eine forcierte Bewegung oder eine heftige Muskelaction (meist Einwärtsknicken des Kniees nebst Contraction des Quadriceps) eine Patellarluxation zustande kam (*Fort* u. v. A.); *Singer* geht sogar so weit, zu sagen, die Dislocation sei direct durch solche anomale, convulsivische, nervös ausgelöste Muskelcontractionen bedingt.

Aber diese Erklärungsversuche, für sich allein, sind gewiss unzulänglich, da Traumen intra graviditatem in den allerwenigsten Fällen — trotz diesbezüglicher Nachfrage — anamnestisch angegeben wurden, einigemal *(Bessel-Hagen, Jens Schou, Lauenstein, Ravoth, Canton)* sogar ganz ausgeschlossen erscheinen; auch die so oft beobachtete Beiderseitigkeit und Gleichartigkeit der Affection, ferner die relativ so grosse Seltenheit von angeborenen Luxationen bei der Häufigkeit von Traumen der Schwangeren, ferner die ausserordentliche Unwahrscheinlichkeit, dass durch die Uteruswand und durch das Fruchtwasser hindurch eine so beträchtliche Schädigung der Frucht entstehen könne und schliesslich der Umstand, dass bei einem Trauma — auch einem extrauterinen — die luxierende Gewalt direct oder indirect grade am Innenrande der Kniescheibe eingreifen muss und eine noch so grosse Muskelaction bei sonst normalen Verhältnissen gewiss zur Dislocierung der Patella *(Danneger)* nicht ausreicht. — Alle diese Erwägungen sind geeignet, dieser mechanischen Theorie den Boden ganz zu entziehen oder ihre Giltigkeit auf die allerwenigsten Fälle einzuschränken.

Man wollte auch auf Verletzungen intra partum Gewicht legen;

aber abgesehen davon, dass auch hier manche der eben angeführten, dem widersprechenden Umstände Geltung haben, zeigt die bisherige Erfahrung, dass geburtshilfliche Eingriffe (Wendung, Extraction) überhaupt in den allerseltensten Fällen eine Luxation erzeugen, und am Phantom haben diesbezügliche Versuche gelehrt, dass Patellarluxationen bei den normalen Lagen und Manipulationen überhaupt nicht, sondern nur in Knielage und auch da nur durch methodischen Druck auf die Kniescheibe zu erzielen sind.

Da so die Theorie von der rein traumatischen Entstehung des Leidens sich als unzureichend erwies, wurden alsbald die zur Luxation disponierenden Verhältnisse und Vorbedingungen herangezogen, wie sie analog bei den traumatischen und pathologischen Verrenkungen vorlagen, und sie einzeln oder combiniert als ursächliche Momente aufgefasst. Man zog da intrauterine fehlerhafte Stellungen und intrauterine Druckwirkungen in Betracht *(Nasse)*; man legte auf den Mangel oder Ueberfluss des Fruchtwassers Gewicht *(Nasse)*, auch auf das Vorhandensein von Simonard'schen Strängen, noch mehr auf intrauterine Erkrankungen des Fötus, insbesondere Erweichungen der Knochen *(Hueter)*, schlechte Ernährung der Gelenkköpfe *(Paul)*, entzündliche Gelenkserkrankungen (*Malgaigne*) und Rhachitis (*Monteggia*); man dachte an primäre Flüssigkeitsansammlungen des Kniegelenkes (*Rose*), an Erkrankungen des Centralnervensystems (*Delpech*, *Brechet*, *Singer*), an primäre Contracturen (*Melicher*) und Paralysen von Muskeln (*Bennett, Allingham*, *Pitts*, *Golding Bird*), an Störungen der Innervation der Vasti (*Paul*) und krankhafte nervöse Einflüsse auf den Fötus vor der Bildung der Patella (*Phocas* und *Potel*). Von vielen Autoren wieder wurden Entwickelungsanomalien als das Primäre erklärt, so: Schwund oder Abflachung oder Verkleinerung des Condylus ext., Kleinheit der Patella (*Rizet*, *Lannelongue*), eine zu kleine oder ganz verstrichene Trochlea, geringe Höhe des äusseren Trochleasaumes (*Appel*), das ungleiche Wachsthum in der Epiphysenlinie (*Melicher*), Erschlaffung und Nachgiebigkeit der Kapselbänder (*v. Ammon*, *Melicher*, *Morgan*), namentlich des Lig. int. patell. (*Malgaigne*), Verlängerung des Lig. patell. propr. (*Itard*, *Boyer*, *Isermayer*, *Ravoth*) und nervöse Defecte (*Canton*), nicht zu vergessen des Genu valgum und seiner Nebenerscheinungen (*Malgaigne*, *Hueter*, *Aldibert*), wie Einwärtsrotation des Oberschenkels, Abduction und Auswärtsrotation des Unterschenkels (*Nasse*, *Prewitt*) und Plattfuss (*Janike*, *Gibney*).

Ueberblickt man diese vielen theils auf physiologischer, theils pathologischer Grundlage beruhenden Erklärungsarten, so ist deutlich, dass hierbei fast überall entweder nur die einzelnen Symptome

der ausgebildeten Luxation als Ursache aufgefasst wurden oder uncontrolierbare Umstände, deren originäres Vorhandensein wohl schwer zu widerlegen, aber noch schwerer zu beweisen sein dürfte; einzelne dieser Hypothesen sind nicht discutabel. Ist somit von allen diesen Anschauungen keine ausreichend und befriedigend, so liegt dies daran, dass die Auffassung aller dieser Umstände nicht eine einheitliche ist; eine solche kann nur auf dem Boden der embryologischen Forschung erreicht werden. Von den pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist in dieser Richtung nicht viel zu erwarten; sie können den Befund, aber nicht die Erklärung bringen, und es ist für den anatomischen Pathologen schwer oder unmöglich, sich in einem der gegebenen Fälle stricte über den congenitalen Charakter einer solchen Luxation, noch viel weniger über die Ursache desselben auszusprechen. Nach den neuesten entwickelungsgeschichtlichen Studien über die Patella und das Kniegelenk *(J. Kaczander)* ist es sehr wahrscheinlich, dass bei jeder congenitalen Patellarluxation ein Keimfehler vorliegt, der entweder an sich genügt, dass sich die Kniescheibe direct an einer abnormen Stelle entwickele oder dass durch diese fehlerhafte Anlage die originäre Disposition gegeben ist, welche gewöhnlich in der ersten Zeit des fötalen Lebens durch verschiedene secundäre Einflüsse (Traumen, Kindesbewegungen und manche andere der oben erwähnten Umstände) indirect zur Entstehung der Luxation führt; es ist sogar nicht ausgeschlossen, dass auch später, im Anfang des extrauterinen Lebens z. B. beim Gehenlernen, bei heftigen Muskelactionen, bei rhachitischem Genu valgum durch eine fötal mangelhafte Entwicklung der die Luxation hemmenden Vorrichtungen eine anscheinend traumatische oder pathologische Verrenkung eintritt, die ihrem Wesen und oft auch nach ihrem Befunde eigentlich eine congenitale ist, so z. B. die Fälle von *C. Blasius, Guerin, Malgaigne, Castara, Albert* u. A.

Gegen diese einheitliche Anschauung gibt es in keinem der gesammelten Fälle eine Thatsache, die als stichhaltiger Einwurf dienen könnte, während für dieselbe am beredtesten das gleichzeitige Vorkommen anderer originärer Entwicklungsanomalien, das Auftreten an Missgeburten und die einzeln erwiesene Heredität spricht; weitere Anhaltspunkte und Beweise wird freilich noch die Entwicklungsgeschichte bringen müssen, so wie sie uns auch über die eigentliche Ursache dieses und anderer Keimfehler vielfache Aufklärung schuldet.

Der Mechanismus der Patellarluxation ist einfach und leicht verständlich; die classischen Versuche der Brüder *Wilhelm* und

Eduard Weber und *Streubels*, ebenso wie die Studien *H. v. Mayers* haben darüber volles Licht gebreitet; darnach ist die Kniescheibe nur als Sehnenknochen des Musc. quadratus aufzufassen, der in inniger Verbindung mit dem Knie dasselbe nach vorn schützen, die Gelenkkapsel vor Einklemmung bewahren und den Streckern für deren Wirkung einen günstigen Ansatz bieten soll (*Tarin, Bertini*). Dementsprechend wäre die Patellarluxation eine Distorsion des Musc. quadr. und als solche nicht zu den Luxationen zu zählen (*Streubel*). Im Verlaufe vom Becken bis zur Tuberositas tibiae bildet die Wirkungslinie des obern bis zur Patella verlaufenden Muskeltheiles schon normalerweise einen stumpfen, nach aussen offenen Winkel mit der Zugrichtung des Lig. pat. und dem Längsdurchmesser der Kniescheibe (*M. Robert, Hyrtl*); die Spitze dieses Winkels liegt in der Patella. Die Contraction des Muskels wird diesen Winkel aufzuheben suchen und die auf die Patella hebelartig wirkenden Kräfte werden selbe nach aussen drängen. Fällt nun die im Cond. ext., dem äussern Trochlearand und dem Bandapparat liegende Hemmung fort oder treten Verhältnisse ein, welche dazu beitragen, dass die Pattella über das seitliche knöcherne Hindernis hinwegkomme, dann ist die Möglichkeit einer Verrenkung leicht gegeben. Der Grad der Luxation wird von den obwaltenden Umständen abhängig sein; auf die Gestalt des äussern Condyls und die Höhe des lateralen Trochlearandes muss man, wie Appel betont, am meisten Rücksicht nehmen; nicht gleichwertig, sondern eher als secundäre Veränderung ist eine etwa vorhandene Abflachung der Fossa trochlearis anzusehen, zumal da diese Abflachung auch bei zweifellos traumatischen, veralteten Fällen beobachtet wurde (*Dirday*). — Es soll an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass nach den Messungen von *Stetter* bereits normal die Patella nicht in der Mitte der Foss. patell., sondern um $2^1/_2$—3 cm näher dem Cond. ext. liegt und dass bei raschem Wechsel der Beugung und Streckung die Gelenkfläche der Kniescheibe besonders an den äussern vorstehenden Condylus anstösst und ihr äusserer Rand sich an ihm aufrichtet (*Paul*).

Die bei congenitaler Patellarluxation vorhandenen Funktionsstörungen haben wir bei der Symptomatologie grösstentheils erörtert; oft sieht man, dass hierbei das Herabgehen von Treppen, das Bücken und das Tragen von Lasten sehr beschwerlich ist; es ist dies auch bei den traumatischen Luxationen der Fall. Es erklärt sich dies so, dass dabei durch Ueberstreckung des Rumpfes an den insufficienten Musc. quadr. gerade die grössten Ansprüche gestellt werden (er ist auch Auswärtsroller des Unterschenkels, *Singer*), denen er bei seinen abnormen Insertionen und seiner veränderten

Wirkungsweise gar nicht oder nur schwer gewachsen ist. Diese sowie noch manche der übrigen Bewegungseinschränkungen sind weniger auf Kosten der luxierten Patella, als der abnormen und geringen Kraftentfaltung des oft atrophischen Musc. quadr. zuzuschreiben; freilich sind, wie *Nasse* betont, ebensowenig die secundären Veränderungen als ursächliches Moment ausser Acht zu lassen. —

Die functionelle Prognose der congenitalen Patellarluxation ist heutzutage keinesfalls so ungünstig als sie noch vor wenigen Jahrzehnten war (*Eulenburg*), wo man die Sache ohne Schädigung nur mit Verbänden, Ferrum candens oder Cauterium kalii caustici angehen konnte. An eine spontane Reduction ist nicht zu denken; es tritt sogar gewiss eine Verschlimmerung ein, indem durch secundäre, unausbleibliche Veränderungen die Functionsverhältnisse immer schlimmer und ihre Folgen (Contracturen, Steifheit, Sturz, Luxation bei jedem Schritt) schwerwiegende werden. Einzelne Fälle von congenitaler Patellarluxation erzeugen keine subjectiven Beschwerden und bedürfen daher, namentlich bei weit vorgeschrittenem Alter, keiner oder nur einer symptomatischen Behandlung. Wird aber der congenitale Fehler frühzeitig entdeckt und sind Störungen vorhanden, so wird vielleicht durch die conservative orthopädische Behandlung auch ein stabiler Erfolg zu erzielen sein; auch wird man stets zu ihr seine Zuflucht nehmen müssen, wenn die Vornahme der Operation verweigert wird; dauernde, befriedigende Resultate dieser Methode werden immer zu den Seltenheiten zu zählen sein. Lässt sie daher im Stich und hat der Kranke das mittlere Lebensalter nicht überschritten oder sind beträchtliche Störungen vorhanden oder voraussichtlich, dann ist ein chirurgischer Eingriff indiciert; die bisher bekannten Resultate sind sehr gute und ermunternde. —

Hinsichtlich der Therapie lohnt es sich, von den analogen traumatischen und pathologischen Luxationen auszugehen; es ist auch von unverkennbarem geschichtlichem Interesse. *Galen* legt bei Patellarluxationen die Testudo an, und *Avicenna* reponiert am stehenden Patienten, *Castara, Boyer, Nannoni* u. A. richten empirisch durch Beugung, Streckung, Drehung oder Druck ein; die erste Methode, welche auch heute noch bei traumatischer Patellarluxation als die beste in Anwendung steht, ersann *Valentin*: Bei horizontaler Lage des Patienten und Beugung des Hüftgelenkes bis zur Verticalen behufs Erschlaffung der Extensoren wird der Unterschenkel gestreckt und die Patella mit dem Handrücken einwärts niedergedrückt. *Petit* will das Erschlaffen der Musculatur durch Abwärtsdrängen der Oberschenkelmuskeln erzielen, *Hamilton* richtet ebenso

am sitzenden Patienten ein. *Poulet* und *Philippeaux*, ebenso *Herbert Mayo* und *Cose* sprechen sich, besonders bei incompleter Luxation, für die forcierte Flexion aus, erfahren jedoch von *Streubel* eine energische Zurechtweisung. *Gaulke* hat in einem Falle zur Tischlerschraube gegriffen, *Heller* ohne Gelenkeröffnung mit Cauterium kalii caust. Erfolg erzielt und *Ravoth* empfiehlt Dehnungsversuche in Narkose; neuestens räth *Danneger* auf Grund seiner Studien, bei der Reposition die Patella erst nach oben und dann nach innen zu drängen. Von blutigen Eingriffen der frühern Zeit sei der unselige Fall von *Wolf* erwähnt (Eröffnung der Kapsel, Abhobeln der Patella nach *Moreau*; Vereiterung und Tod), ferner die Tenotomie des Vastus ext. (*Guerin*, *Eulenburg*) und des Ligam. patell. (*Golding Bird*) und schliesslich das Anhacken und Einwärtsziehen der Patella (*Duplay*).

Nach der Reposition der traumatisch luxierten Patella und ebenso in Handhabung der conservativen Behandlungsmethode bei habituellen und congenitalen Luxationen wird von allen Autoren zunächst Ruhe und Feststellung des Gelenkes angeordnet, später werden Bandagen empfohlen, so ein Gypsverband, Heftpflasterverband (*Castara*), Guttaperchaverbände (*Eulenburg*), einfache Compressionsverbände (*Little*), Flanellbinden mit Pelotte, elastische Kniebänder und Kniegürtel (*Chelius*), zuletzt Einreibungen, Salz- und Mineralbäder, Douchen und mechanische und elektrische Behandlung (*Phocas* und *Potel*). Die Stützapparate haben die Form von langen Schienen (*Isermayer*) und Kniekappen; eine solche früher oft angewandte lederne Kappe construierte *Itard*, indem er über der obern Hälfte der Patella durch einen breiten kreisförmigen Riemen ein hufeisenförmiges Kissen fixierte und behufs Zuges nach abwärts noch zwei elastische kleine Riemen seitlich unter der Fusssohle durchlaufen liess. *Heller* wandte zwei mit Leder gepolsterte seitliche Stahlschienen an, an welchen ober- und unterhalb der Patella Bänder befestigt waren; einen complicierteren Apparat gibt 1870 *P. S. O'Rielly* an, in jüngster Zeit *Bradford*. *Wely* schliesst die ganze untere Extremität in eine eng anpassende Hülse mit elastischen Seitenbändern und bringt an Stelle der Patella behufs Compression einen mit vier Seitenstäben genau zu fixierenden Korkring an. *Pearson* liess eine einfachere hufeisenförmige Kniekappe von Filz zusammenstellen.

Aber alle diese Apparate sind meist unbefriedigend und oft nutzlos; sie werden schlecht vertragen, sind theuer, erzeugen Schmerz, Oedem, Decubitus, Druckatrophien der Muskeln und Knochen, werden bald schlaff und passen nicht an, üben namentlich

selten den nöthigen seitlichen Druck auf die Patella aus und führen in den allerwenigsten Fällen von congenitaler Patellarluxation zu dauerndem Erfolge.

Es war daher natürlich, dass die fortschreitende moderne Chirurgie, namentlich seit *Lister*, sich auch diesem Gebiete zuwandte. *Wright* löste die verlagerte Patella durch Zerrung los und fixierte ihren Innenrand durch Nähte an die Aponeurose der medialen Gelenkfläche, ohne das Gelenk selbst zu eröffnen; er erzielte Heilung. Ihm folgte *Davies-Colley*, welcher durch die *Mac Even*'sche Operation eine mit Genu valg. combinierte Patellarluxation behob, bald andere Chirurgen (*Mikulicz*), welche durch lineare oder keilförmige Osteotomie des Femur oder Unterschenkels, eventuell nachfolgendes Redressement Heilung der Luxation eintreten sahen. *Fowler* löste in einem Falle (1871) die Patella von allen ihren Verbindungen und entfernte sie; er berichtet von Heilung und guter Gebrauchsfähigkeit der Extremität.[1]) *Ménard* recesierte bei einem mit erschlaffter Gelenkkapsel einhergehenden Casus den vorderen inneren Theil derselben und vernähte; er sowie jüngst *Brun* und *Bajardi* erzielten so tadellose Resultate; ebenso glänzend war der Erfolg von *Le Dentu*, welcher nach dem analogen Vorgehen *Ricards* bei habituellen Schulterluxationen die innere schlaffe Kniekapsel durch Bildung einer verticalen polsterartigen Rolle kürzte und hernach durch diese und durch die Haut die Nähte führte. Vor ihm (1888) sahen *Lucas Championnière* und *Roux* schöne Heilerfolge; ersterer meisselte den Condyl. int. für die Patella aus und fixierte sie dort. *Roux*, der schon früher anlässlich einer habituellen Luxation einen Riss der innern Kapsel vorgefunden und durch Naht desselben die Verrenkung beseitigt hatte, operierte einseitig folgendermassen: Tenotomie des Vastus externus, Reposition der Patella, Fixation derselben durch Naht an der innern Kapselaponeurose, Verlagerung des Ligam. patell. auf die vordere innere Fläche der Tibia; Hautnaht. Sowie *Roux* erzielte *Pollard* Restitutio ad integrum durch folgendes Verfahren: Er durchschnitt den Vastus ext. an dessen Insertion und verbreiterte mit Hammer und Meissel die sehr enge Trochlea so lange, bis die hinein reponierte Patella bei Beugung nicht mehr luxiert wurde; zur besseren Fixation führte er dann Excision eines Kapselstückes aus und vernähte. *Montenovesti* und *Cosati* operierten ähnlich wie *Roux*; *Cosati* umschneidet die Patella,

---

[1]) *Kanner* und ebenso *H. Hackel* führten wegen Tbc. patellae ebenfalls Totalexstirpation der Kniescheibe aus; keine merkliche Störung des Ganges; freie Beweglichkeit.

durchtrennt die Ligamenta alaria; nach Gelenkseröffnung transplantiert er das abgelöste Ligam. patell. nach innen und unten in eine in die Tibia angelegte Vertiefung und nagelt es an; nach einiger Zeit macht er wegen gleichseitigem Genu valg. keilförmige Osteotomie; über einen ähnlichen Operationsvorgang und darnach erfolgte Heilung berichtete *R. Ostermayer*. *Perkins* macht einen medianen Längsschnitt, eröffnet das Gelenk und zerrt die Patella gewaltsam an deren normale Stelle, wo sie nach Fixation verbleibt; er sah Heilung. *Aldibert* räth zur Osteotomie (Correction des Genu valg.) mit oder ohne Verkürzung der innern Gelenkskapsel durch Wulstbildung, eventuell Verbreiterung der Trochlea. Zu erwähnen ist schliesslich noch ein Verfahren von *Thomas* und *Ridlon*, welche den unentwickelten Condylus ext. anhämmerten und so durch Anregung entzündlicher Hypertrophie desselben die Patellarluxation beheben wollten; drei Heilerfolge werden angegeben.

Ein Ueberblick über diese Operationsverfahren lehrt deutlich, dass nahezu jede einzelne der Methoden angepasst ist dem am deutlichsten hervortretenden, als ursächlich angenommenen Symptom; jedes dieser Verfahren hat seine volle Berechtigung, und es wäre unstatthaft, eines derselben als das beste oder das typische hinzustellen. Als leitendes Prinzip muss stets die Fixation der Patella an die normale Stelle gelten; ob dies durch Ausmeisseln der Trochlea oder durch Resection der innern Kapsel geschehen soll, müssen die Verhältnisse des einzelnen Falles entscheiden; ebenso wird jeweilig erwogen werden müssen, ob eine Tenotomie des Vastus externus, eine Transplantierung des Ligam. patell. oder eine Behebung des eventuell vorhandenen Genu valgum nothwendig ist; meist wird man zu einer Combination dieser Verfahren greifen müssen. Der einzeitigen Operation gebührt der Vorzug.

Die vorliegende Arbeit wird ihren bescheidenen Zweck dann voll erreichen, wenn der practische Arzt aus ihr die Ueberzeugung entnimmt, dass dieses Leiden, welches anscheinend so selten ist und als angeblich incurabel auch wenig Interesse bietet, dennoch bei genügender Aufmerksamkeit oft genug gefunden wird und auch in practisch-therapeutischer Hinsicht volle Beachtung verdient. Man wird bei der Untersuchung der Neugeborenen, auch wenn keine Kunsthilfe erfolgte, an diese Abnormität denken müssen, ebenso wenn sich bei den ersten Gehversuchen auffällige Störungen ergeben und wenn die Kinder das Gehen lange nicht erlernen können; schliesslich wird man nicht irre gehen, wenn man auch noch später, besonders im Entwicklungsalter, bei „freiwilligem" Hinken, bei

Kniedeformitäten und den verschiedenen Formen von Klumpfuss dieser Sache mehr Aufmerksamkeit zuwendet als bisher und die geeigneten Fälle dem Chirurgen anvertraut.

Dem Herrn Primarius Professor Dr. *Josef Englisch* sage ich hiermit für die Erlaubnis der Publication meinen verbindlichen Dank.

Wien, im Januar 1898.

Verrenkungen nach aussen:

Zahl	Beobachter	Alter des Patienten	Geschl. des Pat.	Seite der Luxation	Gebrauchs-fähigkeit der Extrem.	Art der Luxation
1	*Paletta*	20 J.	m.	bd.	—	cmpl. perm.
2	idem	jung	m.	l.	unvollk.	cmpl. interm.
3	*Roche*	12 J.	m.	bd.	—	incmpl. interm.
4	*Wutzer*	jung	m.	bd.	gut	cmpl perm.
5	idem	6 Mon.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
6	*Chelius*	bejahrt	m.	bd.	mangelhaft	incmpl. perm.
7	*Michaelis*	17 J.	m.	l.	mangelhaft	cmpl. perm.
8	idem	14 J.	w.	r.	gut	incmpl. perm.
9	*Singer*	20 J.	w.	bd.	normal	incmpl. perm.
10	*Uhde*	21 J.	w.	bd.	normal	cmpl. perm.
11	idem	48 J.	w.	l.	gut	cmpl. perm.
12	idem	32 J.	m.	r.	gut	cmpl. perm.
13	idem	71 J.	m.	l.	normal	cmpl. perm.
14	*Heller*	16 J.	w.	r.	gut	cmpl. perm.
15	*Paul*	jung	m.	bd.	normal	cmpl. interm.
16	*Canton*	12 J.	m.	l.	gut	incmpl. perm.
17	*Rizet*	15 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
18	*Caswell*	43 J.	m.	bd.	gut	incmpl. perm.
19	*Cosma*	22 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. interm.
20	*Stokes*	19 J.	m.	r.	gut	cmpl. perm.
21	*Smith*	Knabe	m.	r.	gut	—
22	idem	Knabe	m.	bd.	gut	—
23	*Lücke*	40 J.	m.	r.	normal	perm. incmpl.
24	*Albert*	Neugebor.	m.	bd.	—	cmpl. perm.
25	*Zielewicz*	10 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
26	*Fischer*	13 J.	m.	r.	gut	incmpl. perm.
27	idem	14 J.	m.	r.	gut	incmpl. perm.
28	*South*	alt	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. interm.
29	*Servier*	21 J.	m.	bd.	gut	cmpl. perm.
30	*Holthouse*	7 J.	m.	r.	gut	cmpl. interm.
31	*Koenig*	—	—	bd.	—	—
32	*Lannelongue*	7 J.	m.	r.	gut	cmpl. perm.
33	*Walcott*	4 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. interm.
34	*Shapleigh*	39 J.	m.	bd.	gut	incmpl. perm.
35	*Prewitt*	38 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
36	*Lauenstein*	36 J.	m.	r.	mangelhaft	cmpl. interm.
37	*Golding Bird*	11 J.	w.	r.	normal	cmpl. interm.
38	*Godle Rickmann*	6 J.	w.	r.	gut	cmpl. perm.
39	N.-J. med. Journ.	7 J.	w.	bd.	normal	cmpl. perm.
40/41	*Allingham*	—	—	—	—	—
42	*Bessel-Hagen*	jung	m.	—	gut	cmpl. interm.
43	idem	jung	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.

Zahl	Beobachter	Alter des Patienten	Geschl. des Pat.	Seite der Luxation	Gebrauchsfähigkeit der Extrem.	Art der Luxation
44	*Joachimsthal*	bejahrt	m.	bd.	gut	incmpl. interm.
45	*Eve*	6 J.	w.	l.	gut	cmpl. interm.
46	*Janike*	14 J.	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
47	*Ohrloff*	—	m.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
48	idem	—	m.	l.	mangelhaft	cmpl. perm.
49	*Pitts*	17 J.	m.	bd.	gut	cmpl. interm.
50	*Morgau*	jung	w.	l.	gut	cmpl. interm.
51	*Gibney*	—	—	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
52	*Ketch*	jung	m.	bd.	gut	cmpl. interm.
53	*Bajardi*	4 J.	m.	bd.	mangelhaft	l. incmpl. perm. r. cmpl. interm.
54	*Schou*	18 J.	w.	l.	gut	incmpl. interm.
55	*Appel*	40 J.	w.	bd.	gut	perm. incmpl.
56	idem	26 J.	m.	l.	gut	perm. incmpl.
57	*Nasse*	3 J.	m.	l.	mangelhaft	cmpl. perm.
58	*Bradford*	7 J.	w.	r.	gut	cmpl. interm.
59	*Novitski*	—	—	r.	—	—
60	eig. Beobachtung	21 J.	m.	l.	gut	incmpl. perm.
61	do.	43 J.	m.	bd.	gut	cmpl. perm.

Verrenkungen noch oben:

Zahl	Beobachter	Alter des Patienten	Geschl. des Pat.	Seite der Luxation	Gebrauchsfähigkeit der Extrem.	Art der Luxation
1	*Eulenburg*	13 J.	w.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.
2	idem	12 J.	w.	bd.	gut	cmpl. perm.
3	*Ravoth*	16 J.	w.	bd.	mangelhaft	cmpl. perm.

Literatur-Verzeichnis.

(Von den gesammelten 67 Fällen sind die Quellenangaben bei jedem einzelnen derselben erfolgt.)

Albert, Ed., Lehrbuch der Chirurgie, Specieller Theil.

Derselbe, ref. in *Schmidt's* Jahrbüchern. Bd. 157. p. 159.

Aldibert, Revue des maladies de l'enfance. 1894. p. 607.

Ammon, F. A. v., Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Bardeleben, Bericht der chirurgischen Klinik. Charité-Annalen XIII.

Béreaux, Des luxations recidivantes de la rotule. Paris, Steinheil, 1894.

Blasius, C., Klinisch-chirurg. Bemerkungen, ref. in *Schmidt's* Jahrb. XI. p. 212.

Boyer, Handbuch der Chirurgie, übersetzt von *Textor*.

Brun, Gaz. des hopitaux. 1896. p. 342.

Derselbe, Bull. et ménn. de la société de chirurg. de Paris. T. XXII. p. 237. 1896.

Casati, E., Communicazione fatta all' academia delle scieuze mediche di ferrara. März 1896.

Castara, J., Journ. chir. p. *Malgaigne*, Jan. 1843, ref. in *Schmidt's* Jahrb. 43 Bd. p. 68.

Champonnière, L., Revue de chirurgie. 1888. p. 329.

Condamin, Lyon méd. 1888. Nr. 59. p. 160.

Cooper Astley, Treatise ou dislocations. London 1823.

Danneger, C., Versuche und Studien über die Luxationen der Patella. Inaug.-Diss. Zürich 1880.

Diday, Bull. de la Soc. anat. 1836.

Duplay, S., Gaz. des hopit. 1860. Nr. 78.

Foucart, ref. in *Schmidt's* Jahrb. 1862. Bd. 115. p. 60.

Fort, Gaz. des hopit. 1883. Nr. 101; ref. im Centralbl. f. Chir. 1883.

Fowler, R. S., Lancet I. 18. May 1871.

Gaulke, Deutsche Klinik. 1863. Nr. 11; ref. in *Schmidt's* Jahrb. Bd. 119. p. 75.

Guerin, M. J., Gaz. des hop. 1842. Nr. 80; ref. in *Schmidt's* Jahrb. Bd. 40, p. 94.

Gurlt, E., Beiträge zur vergleichenden patholog. Anatomie der Gelenkkrankheiten. 1853.

Hackel, H., ref. im Centralbl. f. Chir. 1890. p. 693.

Heineke, W., Krankheiten des Kniees. Danzig 1866.

Hohenthal, Joh., Ueber Verrenkungen der Kniescheibe. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

Huetter-Lossen, Grundriss der Chirurgie, Specieller Theil.

Hyrtl, Lehrb. der topograph. Anatomie.
Isermayer, H., Archiv f. klin. Chir. 1866. Bd. 8.
Kacsander, J., Wiener med. Jahrbücher. 1886. N. F. I.
Kunner, Revue méd. de la Suisse. Rom 1889. Nr. 11; ref. im Centralbl. f. Chir. 1890.
Lange, F., New York Med. Journ. 1883. Dec. 1.
Le Dentu, Académie de méd. 10. April 1894. Sém. méd. 1894. p. 173.
Little, J., Amer. med. Times. N. S. III. 1861; ref. in *Schmidt's* Jahrb. 115. Bd. p. 60.
Malgaigne, J. F., Gaz. méd. de Paris. 1836.
Derselbe, Knochenbrüche und Verrenkungen, deutsch v. *Burger*. 1856.
Melicher, L. J., Die angeborenen Verrenkungen. Wien 1845.
Meyer, H. v., Archiv von *His* und *Braune*. 1880.
Derselbe, Arch. f. klin. Chir. 1883.
Montenovesi, Rif. medica. 1893, April 18.
O'Rielly, P. S., Dublin Journ. 1870.
Ostermayer, R., Zeitschr. f. orthoped. Chirurgie. 1894. III.
Paul, H. J., Chirurg. Krankheiten d. Bewegungsapparates. Lahr 1861.
Pearson, C. J., Lancet 1884, July 5. p. 12.
Perkins, Anals of surgery. 1893, Decemb.; ref. im Centralblatt f. Chir. 1894.
Piquet (Moreau), De variis patellae luxationibus. Paris 1761.
Philipeaux, Bull. de Thér. 54. p. 106. 1858 ref. in *Schmidt's* Jahrb. 99. Bd. p. 63.
Derselbe, Journ. de Brux. XXVIII. 1859; ref. in *Schmidt's* Jahrb. Bd. 106. p. 73.
Petit, J. L., Traité des maladie des os 1707, übersetzt 1825.
Phocas et Potel, Revue d'orthopédie, 1893, p. 338 u. 1896, Nr. 5.
Poulet, V., L'Union. 1854. 30; ref. in *Schmidt's* Jahrb. 83. Bd. p. 216.
Pollard, Bilton, Lancet. 30. May 1891.
Podratzky, ref. in *Schmidt's* Jahrb. 1862. Bd. 115. p. 220.
Roux, Revue de Chirurgie. 1888. p. 682.
Schinzinger, Prager Vierteljahrsschrift. 1862. Jahrg. 74. p. 137.
Stetter, J., Compend. der Lehre von den traumatischen Luxationen. Berlin 1886.
Streubel, *Schmidt's* Jahrb. 1862, Bd. 115 und 1866, Bd. 129, 130.
Stromeyer, L., Handbuch der Chirurgie. 1849.
Tillmanns, H., Lehrb. d. spec. Chir. 1893.
Weber, Wilh. und *Ed.*, Mechanik der menschl. Gehwerkzeuge. 1836.
Wilson, J. N., Lancet. 1882. p. 296.
van Welij, Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk Nr. 5; ref. in Cannst. Jahrb. 1887. II.

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute a. d. deutschen Universität in Prag.)

ZUR HISTOLOGIE DER MAMMACYSTEN.

Von

M. U. C. GÜNTHER W. MALY.

Hierzu Tafel V.

Die Literatur in Bezug auf das Vorkommen von Cysten in der Mamma ist, besonders wenn man die genaueren mikroskopischen Untersuchungen ins Auge fasst, nicht allzu reichlich zu nennen. Die älteren Untersuchungen über Cystenformen in der weiblichen Brustdrüse aus der Mitte unseres Jahrhunderts, wie solche von *Velpeau*[1]), *Hugier*[2]), *Pearce Gould*[3]) u. a. vorgenommen wurden, bezogen sich fast ausschliesslich auf Fälle von Galaktokele. Die genannten Forscher legten das Hauptgewicht auf die Menge der in den Cysten befindlichen Milch, nahmen aber doch im Gegensatz zu einer grossen Zahl anderer früherer Forscher, die sich ausschliesslich mit der Erwähnung der klinischen Fälle begnügten, wie z. B. *Scarpa*[4]), auch eine mikroskopische Untersuchung des Cysteninhaltes vor und fanden übereinstimmend Milchkügelchen und Colostrumkörper. *Kehrer*[5]) beschreibt eine nach der Ablactation, im Anschluss an einen Mammaabscess entstandene, mehrkämmerige Cyste mit milchigem Inhalt. Als geformte darin befindliche Bestandteile erwähnt er neben

---

[1]) Gazette hebdomadaire 1853. „Tameurs laiteuses ou galactocéles." Traité des maladies du sein II edit. Paris 1858. cit. bei Nordmann, Virch. Arch. 147.

[2]) Bulletin de la société de chirurgie de Paris 1851. cit. bei Nordmann, Virch. Arch. 147.

[3]) Lancet 1880 II. cit. bei Nordmann, Virch. Arch. 147.

[4]) Beobachtungen der k. k. medicin.-chirurgischen Josephs-Akademie zu Wien. B. I. 1801.

[5]) Handbuch der Geburtshilfe 1889. III.

den gewöhnlichen Milchkügelchen „zellige Gebilde von der Grösse der Colostrumkörper, selten von der der Leukocyten, vollgestopft mit Fetttröpfchen.“ In diesen Zellen traten bei Zusatz von Essigsäure und carminsaurem Ammon Kerne hervor. Er vertritt die Meinung, dass diese Zellen eingewanderte Leukocyten seien und sich in der Cyste mit Fett beladen haben.

Von neueren Forschern hat *A. Nordmann*[1]) einen Fall von echter Galaktokele, bedingt durch ein, einen Theil der grossen Ausführungsgänge verlegendes Fibroadenom, genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht und als Inhalt der Cysten, wie seine Vorgänger, Milchkügelchen, grössere Fetttropfen, Körnchenzellen, Leukocyten und Colostrumkörper gefunden. Die Wand seiner Cysten war glatt, gebildet von spindelzelligem Bindegewebe, in das reichliche Leukocyten eingelagert waren. *Nordmann* erklärt diese Randzellenzone um die Cysten entweder als Entzündung, hervorgerufen durch den eindringenden Fremdkörper (die Milch) oder als Resorptionsvorgang im Sinne *Cerny's*[2]). Die bisher angeführten Fälle bezogen sich ausschliesslich auf solche Formen, bei welchen die Cystenbildung im Anschluss an die Lactationsperiode stattfand — also *„Milchcysten“* im engeren Sinne des Wortes.

Ich komme nun zur Erwähnung von solchen Cystenformen, die unabhängig von der physiologischen Lactation entstanden waren — *Secretcysten* nach *Klotz*[3]). *Klotz* hat in seiner Arbeit *„Über einige seltenere Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse“* zwei hierhergehörige recht interessante Fälle beschrieben, denen er wegen ihres Inhaltes, bestehend aus Kalkseife, den Namen Seifencysten gab. Seine beiden Fälle betrafen jugendliche Individuen von 20 und 24 Jahren.

Sein erster Fall zeigte mikroskopisch zwei nussgrosse Cysten innerhalb eines derben hühnereigrossen Tumors, entstanden durch cystische Dilatation grösserer Ausführungsgänge. Die im Bereiche des Tumors liegenden kleinen Milchgänge und besonders die Acini liessen einen epithelialen Wucherungsvorgang mit gleichzeitigem Zerfalle erkennen. Das Bindegewebe um die proliferierenden Acini war reichlich zellig infiltriert, das um die grossen Cysten derb faserig mit Resten von comprimiertem Drüsenparenchym in Form

---

[1]) Virch. Arch. 147. B. 1897.

[2]) *Cerny* 1890. Festschrift für Henoch. Über Brustdrüsen-Secretion beim Neugebornen und über das Verhalten der sogenannten Colostrumkörper zur Milchsecretion.

[3]) Langenbeks Arch. XXV. 1. 1879.

von Strängen. Die zellige Infiltration ist seiner Ansicht nach nicht immer als entzündlich zu bezeichnen, sondern vielleicht auf einen Nervenimpuls infolge der pathologischen Secretion zu beziehen.

Bei seinem *zweiten Falle,* bei welchem als Ursache ein Trauma angegeben wurde, fand eine cystische Entartung einzelner Lobuli statt, wodurch aus dem interacinösen Bindegewebe durch den gegenseitigen Druck ein dünnes Sparrenwerk gebildet ward. Durch das vollständige Zugrundegehen einzelner Septen wurden grössere Cystenräume gebildet, in welche dann von vorspringenden Septumsresten reichliche papilläre Excrescenzen eines Adenomgewebes hineinwucherten und die Cysten endlich ganz ausfüllten. Durch diesen Process, wie durch eine schleimige, zu einer Art embryonalen Bindegewebes führenden Umwandlung des papillären Stromes zugleich mit Blähung und Abstossung von Epithelzellen, wobei noch capillare Apoplexien eine Rolle spielten, war das eigentliche Adenom entstanden, in welchem von neuem auch wieder Cysten auftraten. Alle Hohlräume waren von reichlichem Detritus und homogenem dickbreiigem Secrete erfüllt. Die zellige Infiltration war nach *Klotz's* Meinung in diesem Falle vielleicht entzündlicher Natur. *Klotz's* Darstellung dieses Falles ist trotz der Zeichnungen und langen Beschreibung nicht überzeugend; auch habe ich in der übrigen Literatur nirgends etwas ähnliches gefunden, nämlich dass aus mit papillären Excrescenzen erfüllten Cysten, also aus einem Kystoma papilliferum, wie es ja längst bekannt ist,[1]) wieder ein reines Adenom resp. Adenokystom entstünde.

Rogowitsch[2]) beschreibt einen Fall, in welchem bei einer 22jährigen Frau im Anschluss an eine Schwangerschaft vor vier Jahren eine Geschwulst in der einen Brust auftrat und seitdem langsam gewachsen war. Der Tumor war bindegewebig und enthielt zahlreiche unregelmässige Höhlungen, erfüllt mit käse- oder molkenartigem Inhalte. Mikroskopisch war vorhanden einerseits Cysto- und Fibroadenomgewebe mit anscheinend in Secretion begriffenen Epithelzellen, anderseits fanden sich Hohlräume, entstanden durch Nekrobiose von Drüsenläppchen, erfüllt mit reichlichem fettigem Detritus. Weiter waren vorhanden fettenthaltende Spalten und Kanäle (Lymphräume) ohne Epithelbelag, wohl aber ausgekleidet von einer mehrfachen Lage von grossen runden Zellen (gewucherten Endothelien), ausgezeichnet durch granuliertes Protoplasma und Fett-

---

[1]) vide *Ziegler's* Lehrbuch d. spec. patholg. Anatomie.

[2]) *Ziegler's* Beiträge XVIII, 3. 1895. „Zur Frage über die Käse- und Buttercysten in der Brustdrüse."

tröpfchen. Das Fett war endlich auch in Riesenzellen enthalten, (entstanden durch unvollständige Theilung der gewucherten Endothelien), ausserdem auch frei im Gewebe, oft umgeben von reichlichen Leukocyten, die sich auch sonst zerstreut fanden.

Die Cysten stellten also gleichsam Retentionscysten vor, bei welchen es zu nekrotischem Zerfall von trennenden Bindegewebssepten kam. Die mit Fett erfüllten Spalten waren Lymphgefässe, die darin befindlichen grossen Zellen waren Endothelien, die sich durch den Reiz des Secretes vergrösserten und vermehrten. Die Endothelien spielen nach *Rogowitsch* bezüglich der Phagocyten die Hauptrolle, die Leukocyten eine Nebenrolle. Der Autor leitet die Milchansammlung in seinem Falle von dem in der pathologischen Brustdrüse (Adenom) sich bildenden Secrete ab, das in der Geschwulst keinen Abfluss finden konnte; er bemerkt weiter, dass die milchige Secretion eines Adenoms der Brustdrüse, wie sie sein Fall zeigt, einzig in der Literatur dastehe.

Billroth[1]) erwähnt ausser dem Vorkommen von Galaktokelen nur noch Cysten, welche in der Zeit der Involutionsperiode auftreten und sehr langsam wachsen. Der Inhalt derselben ist verschieden; meist flüssig, auch grünschleimig mit körnigem Detritus, Körnchenzellen und Haematoidin-, Cholesterin- und Fettkrystallen. Zur Erklärung dieses Vorkommens stellt er Hypothesen auf, die er aber selbst nicht für stichhaltig hält.

Hiebaum[2]) macht wie *Klotz* den Unterschied zwischen eigentlichen Milchcysten und Secretcysten mit verschiedenem Inhalte. Sein Fall behandelt reine Retentionscysten bei einer 44jährigen Frau, bedingt durch ein Fibromyom der Mamilla. Der Inhalt der Cysten war fest, schollig, bestand aus Fett- und Eiweisskörnchen, enthielt aber keine organischen oder geformten Bestandtheile. Die Wand der Cysten, theilweise noch mit Epithel bedeckt, liess Herde kleinzelliger Infiltration erkennen, die er als sekundär ansieht.

Leser[3]) beschreibt, nach Untersuchung von 6 unter einander identischen Fällen, einen Process in der Brustdrüse, bei dem es in den cystisch dilatierten Drüsengängen unter Epithelwucherung zur Bildung schlanker Papillen, umkleidet von einem hohen cylindrischen Epithel, kam. Unbetheiligt blieb bei diesem Wucherungs-Vorgang das Bindegewebe, welches nach seiner Beobachtung

---

[1]) Krankheiten der Brustdrüse. B. 41. 1880.

[2]) Zur Casuistik der multipl. Cystenbildung in der Mamma; Multiple Cysten bei Fibronyom der Mamilla. Prag. med. Wochenschr. 1895.

[3]) *Ziegler's* Beiträge II. 1888. Beiträge zur path. Anat. der Geschwülste der Brustdrüse.

eine theilweise schleimige Entartung der Papillen mit Einlagerung runder granulierter gequollener Zellen zeigte. Über die Natur dieser Zellen spricht er sich nicht aus.

Dreyfuss[1]) bezeichnet mit dem Namen Polykystoma mammae eine mit Cystenbildung einhergehende Geschwulstart, bei welcher weder eine Bindegewebsvermehrung, noch eine Retention von Secret stattfindet, sondern nur eine Metaplasie des Drüsenepithels zu einem hohen Cylinderepithel, das auch die papillenartig vorspringenden interacinösen Septumsreste umgiebt. Dabei traten auch Veränderungen an den Bindegewebselementen der Membrana propria auf. Der Inhalt der Cysten war krümelig, sie nicht ganz ausfüllend im Gegensatz zu 2 prall gefüllten Cysten mit braungallertigem Inhalt, welche der Autor zu den Involutionscysten rechnete.

Reclus[2]) beschreibt unter dem Titel: „La maladie kystique de la mamelle" das Vorkommen von multiplen Cysten in der weiblichen Brustdrüse, entstanden durch Wucherung des Drüsenepithels. Er bezeichnet den Vorgang als verwandt mit dem bei Carcinom und nennt diese Cystenform; „Epithelioma intraacineux kystique".

Pilliet[3]) beschreibt zwei Fälle eines cystischen Epithelioms der Mamma und sieht dieselben als eine Vorstufe von Carcinom an.

Sasse[4]) stellt auf Grund von Untersuchungen zahlreicher Fälle zwei Typen von sogenannten Involutionscysten auf.

1. Cystische Erweiterung der kleinen Ausführungsgänge in Folge von vermehrter Transudation und Secretion, wie auch vermehrter Desquamation von Epithelien; sklerosierendes Bindegewebe und kleinzellige Infiltration, besonders um die dilatierten Ausführungsgänge. Es handelt sich hier um den Ausdruck eines *chronisch entzündlichen Processes in der Mamma*, ein Vorgang, der mit der natürlichen Involution der Mamma in Verbindung zu bringen wäre.

2. Wucherungsvorgänge in den Drüsenacini. Diese werden zu soliden Zellschläuchen, die im Centrum später erweichen, wodurch dann, besonders durch Confluierung mehrerer, grössere Cysten entstehen. Das Epithel theils einschichtig, cylindrisch, meist mehrschichtig, knospentragend; keine Betheiligung der kleinen Ausführungsgänge; keine entzündliche Infiltration. *Sasse* nennt diese Cystenform *Polykystoma mammae epitheliale.*

---

[1]) Virch. Arch. 113. 1888. Zur path. Anat. der Brustdrüse.

[2]) *Reclus* 1887. cit. bei Sasse. Arch. f. klin. Chir. 54.

[3]) Aus den Sitzungsberichten der anatom. Gesellschaft in Paris. 1891.

[4]) Über Cysten und cystische Tumoren in der Mamma. Arch. f. klin. Chirurg. 54, 1. 1897.

Schimmelbusch[1]) (obwohl dessen Untersuchungen älter sind, führte ich *Sasse's* Beobachtungen wegen ihrer Ausführlichkeit vorher an) beschreibt so ziemlich dieselben Vorgänge an der weiblichen Brustdrüse wie *Sasse* und nennt die mit Wucherungsvorgängen im Drüsenepithel vor sich gehende Form einfach Cystadenom. Ferner unterscheidet er neben den wahren Involutionscysten, die in geringer Zahl und bedeutenderer Grösse in der Drüse auftreten, Cystenformen entstanden durch chronische Mastitis.

König[2]) ist nicht der Meinung *Reclus's* und *Schimmelbusch's*, wie auch jedenfalls nicht der *Sasse's*, dessen Arbeit später erschienen ist, in Bezug auf den cystenbildenden Process der Mamma, der mit Wucherungsvorgängen der Acini verbunden ist. *König* hält diesen, sowohl mit Rücksicht auf das klinische Bild als auch auf Grund histologischer Untersuchungen, für eine chronisch entzündliche Krankheit, die besonders im Anschlusse an das Puerperium auftritt und nicht für ein eigentliches Neugebilde der weiblichen Brustdrüse. Dieselbe erfährt öfters ein schubweises, besonders während der Menses auftretendes, mit Schmerz und Schwellung verbundenes Wiederaufflackern des entzündlichen Processes mit der Bildung neuer Knoten (Cysten). Histologisch fand er entzündliche Infiltration des Bindegewebes, Wucherungsvorgänge mit folgendem Zerfall an den Drüsenbläschen und kleinen Ausführungsgängen und Confluierung von mehreren kleineren Cysten zu grösseren Cysten. Mit Zurückgehen des entzündlichen Schubes können nach *König* kleine Cystchen wieder resorbiert werden und kann statt dessen schwieliges Gewebe zurückbleiben; grössere Cysten, bei welchen die Epithelauskleidung auch ganz zu Grunde gehen kann, bleiben bestehen.

P. Dèltet[3]) erörtert im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall die Beziehung zwischen cystischer Entartung der Mamma *(Reclus)* und chronischer Mastitis, und kommt zu dem Resultat, dass die cystische Erkrankung der Brustdrüse nur eine besondere Form der chronischen Mastitis darstellt.

Aus der Zusammenstellung der einschlägigen Literatur ist ersichtlich, dass sich in Bezug auf Cystenbildung der Brustdrüse ausserhalb der Lactationsperiode verschiedene Ansichten gegenüberstehen. Zu welchem Resultat ich diesbezüglich in dieser gewiss schwierigen, aber auch interessanten Frage gekommen bin, möchte

---

[1]) Das Cystadenom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. 44. 1893.

[2]) Lehrbuch der spec. Chirurg. II. 1893.

[3]) Sitzungsberichte der anatom. Gesellschaft in Paris. 1893.

ich mir später nach meinen eigenen Beobachtungen anzuführen erlauben.

Meine beiden Fälle, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, sind jedenfalls auch unter die Fälle einzureihen, welche die letzterwähnten Autoren beschrieben haben.

I. Fall. Die betreffende Brustdrüse wurde am 14. November 1896 dem pathologischen Institut unter der klinischen Diagnose: „Fibroadenoma cysticum mammae“ von Herrn Prof. Dr. *Bayer* übersandt. Die näheren diesbezüglichen Daten verdanke ich gleichfalls der Freundlichkeit Herrn Prof. Dr. *Bayer's*.

Anamnese: 43 Jahre alte Frau. Die Geschwulst der linken Mamma wurde zufällig beim Baden Anfangs November 1896 von der Patientin entdeckt. Die Patientin hatte zwei Kinder selbst gestillt, angeblich nie Mastitis oder eine andere Störung in der Brust gehabt. In der Familie war von Geschwülsten nichts vorgekommen. Vor 4 Jahren hatte sich die Patientin einmal in die linke Brustdrüse gestossen und einen Tag darauf Schmerz in der linken Mamma, aber ohne Anschwellung und Suggillation gehabt.

Bei der Operation (13. November 1896) wurde unterhalb der Papille ein Bogenschnitt gemacht und nach Hinaufschlagung des Lappens die ganze Brustdrüse sammt einigen axillären Lymphdrüsen mit Zurücklassung der Papille exstirpiert.

Dieselbe bildete eine ungefähr kreisförmige Scheibe von 10 cm Durchmesser und 2 cm Dicke und bestand aus derbem, faserigem Gewebe, umgeben und durchwachsen von lockerem Fettgewebe. In dem straffen Gewebe waren mehrere Läppchen normaler Drüsensubstanz, sowie zahlreiche Cysten vorhanden, die, von mikroskopischer Kleinheit bis gegen Walnussgrösse, das Gewebe durchsetzten. Die Cysten selbst waren meist glattwandig. Die grösseren Cysten zeigten keine regelmässige Form; ihre Wände wiesen mannigfach vorspringende scharfe Leisten und Kanten auf, die auf eine Confluenz von mehreren Cysten zu einer grösseren schliessen liessen.

Der Inhalt der Cysten zeigte am frischen Präparat serösmilchige Beschaffenheit; die kleineren Cysten wiesen einen grösseren Gehalt an festen Bestandtheilen auf. Mikroskopisch bot der Inhalt nur das Bild eines durch Zerfall von fettreichen Zellen entstandenen Detritus, in dem ausserdem noch grosse runde Zellen in verschiedener Zahl vorhanden waren. Ueber die Natur dieser Zellen will ich bei der mikroskopischen Beschreibung der Schnitte wieder zurückkommen.

Die wenigen axillaren Lymphdrüsen, die mit der Mamma exstirpiert wurden, zeigten weder makro- noch mikroskopisch etwas pathologisches.

Untersuchungstechnik: Härtung der Präparate in Alkohol, Einbettung in Celloidin. Von Färbemethoden wurden angewendet Cochenillealaun, Haematoxylin-Eosin, Van Gieson's Gemisch, Methylviolett (auf Mastzellen), Ueberosmiumsäure-Saffranin; ausserdem wurde ein kubisches Stück nach *Bumpus* in Serien zerlegt.

Mikroskopischer Befund: Das mikroskopische Bild der angefertigten Präparate ist so mannigfaltig, dass es schwer ist, durch die Beschreibung desselben eine richtige Vorstellung davon zu geben. Die pathologischen Veränderungen beziehen sich sowohl auf die Acini und kleinen Ausführungsgänge der Drüsensubstanz, als auch auf das sie umgebende Bindegewebe.

Vorerst ist das Vorhandensein *normaler Drüsenläppchen* zu erwähnen, wie sie einer ausserhalb der physiologischen Function stehenden Brustdrüse entsprechen. Neben diesen findet man *Läppchen* und Partien im Drüsengewebe, die einen *degenerativen Charakter* besitzen, d. h. die einzelnen Acini wandeln sich unter vollständigem Schwund des Lumens in dünne solide Zollstränge um. Das umgebende Bindegewebe ist meist kernarm, theilweise macht es den Eindruck der beginnenden Sklerosierung; in diesem Gewebe findet man hie und da an den kleinen Ausführungsgängen eine meist nicht sehr reichliche, oft ziemlich scharf abgegrenzte kleinzellige Infiltration. Einige dieser Ausführungsgänge, besonders die etwas grösseren, sind, ohne Veränderungen ihrer epithelialen Wandbekleidung mehr oder weniger cystisch, meist etwas unregelmässig dilatiert. Das umliegende Bindegewebe ist stellenweise kleinzellig infiltriert (vide Fig. 1). Neben diesem doch relativ seltenen Befunde bemerkt man zahlreiche grosse Drüsenläppchen, umgeben von einem jungen, saftigen, kernreichen Bindegewebe, das sich schon durch die Färbung deutlich abgrenzt, indem es bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung einen bläulichen statt röthlichen Ton, wie das übrige Gewebe, annimmt. In diesem Gewebe liegen nebst zahlreichen Mastzellen reichliche Leukocyten; auch an der Grenze zwischen altem und jungem Bindegewebe ist zuweilen eine Zone kleinzelliger Infiltration sichtbar. Die Acini selbst sind in dem einen Läppchen noch normal. In anderen Läppchen oder auch neben einzelnen noch normalen Acini eines Läppchens, sind dieselben in einem Stadium einer beginnenden Wucherung, bestehend in einer Vermehrung der Epithelzellen, d. h. das normaler Weise einschichtige Epithel der Drüsen-Acini und kleinsten Ausführungsgänge wird mehrschichtig (vide Fig. 2).

Durch diesen Process kommt es zur Bildung grösserer solider Acini, die sich durch einen sehr bald anschliessenden centralen Zerfall in kleinste Cystchen umwandeln. Vielfach kommt es wahrscheinlich gar nicht erst zur Bildung eines soliden Gebildes, sondern der Zerfall tritt fast gleichzeitig mit der Wucherung auf.

Durch Confluenz zweier oder mehrerer dieser cystischen Acini, ein Vorgang, der sehr häufig zu beobachten ist, entstehen grössere Cystchen, die durch kleine Vorsprünge ihre Entstehung oft noch deutlich erkennen lassen (vide Fig. 3). Geht nun der nicht gewucherte Theil der Acini eines Läppchens, sei es durch Involution, sei es durch die Compression seitens der wachsenden Cystchen zu Grunde, so kann man sich auf diese Weise das Vorkommen grösserer mehrkammeriger Cysten vereinzelt im straffen Bindegewebe entstanden denken. In der Wand einer solchen sieht man bisweilen noch Reste von Drüsensubstanz.

An den kleinen jungen Cystchen bemerkt man öfters eine Scheidung der epithelialen Wandbekleidung in zwei Schichten; eine der Wand ganz anliegende und eine durch einen ganz schmalen Zwischenraum getrennte concentrische zweite Schicht.[1]) Wuchert nun diese zweite innere Schicht nicht weiter, sondern löst sie sich ab und zerfällt, so mögen auf diese Weise diejenigen Cystenformen entstehen, die von einem ganz dünnen einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet sind. Diese Form stellt gleichsam den Ruhezustand des cystenbildenden Processes dar, welcher fast bei jeder Cystengrösse eintreten kann.

Im Innern der meisten etwas grösseren Cysten findet man sehr variierend in ihrer Menge, grosse einkernige runde, wohl grösstentheils als abgelöste, aufgequollene Epithelien anzusehende Zellen. Sie sind theils vollständig frei im Inhalte suspendiert und dann vollständig kugelig, oder noch theilweise in verschiedener Mächtigkeit wandständig und dann polyëdrisch durch den gegenseitigen Druck. Mittelgrosse Cysten sind bisweilen vollständig von diesen Zellen erfüllt.

Das Bindegewebe um die durch den früher erwähnten Wucherungsprocess entstandenen Cysten ist bei den kleineren meist wieder normal, nachdem sich das junge saftreiche Bindegewebe zu einem solchen von gewöhnlicher Beschaffenheit umgewandelt hat. Bei etwas grösseren Cysten, in denen auch zahlreichere gequollene Zellen sich vorfinden, trifft man schon häufiger die Umgebung etwas kleinzellig infiltriert. Ist die zellige Proliferation in der

---

[1]) vid. *Sasse* l. c.

Cyste eine regere gewesen und hat auch eine reichliche Transsudation von seröser Flüssigkeit in sie stattgefunden, so kann unter Grössenzunahme der Cyste das ganze Epithel aufquellen und abgestossen werden. Hat dies in einer oder der andern Cyste stattgefunden, so macht man die interessante Wahrnehmung, dass nun in den Maschen des Bindegewebes der Cystenwand selbst, nebst reichlichen Leukocyten, einzeln oder zu mehreren zusammen, sehr zahlreiche ebensolche grosse gequollene Zellen auftreten (vide Fig. 4). Die Zellen sind wie innerhalb der Cysten ziemlich scharf begrenzt, fein granuliert, theilweise Vacuolen enthaltend, auch meist einkernig. Dieser Befund steht eigentlich scheinbar vollständig im Widerspruch mit der früher gemachten Behauptung des epithelialen Charakters der in den Cysten selbst befindlichen ganz gleich aussehenden Zellen. Eine recht verlockende Annahme, die sich jedoch nicht halten liess, betreffs der Natur dieser Zellen, war die, dieselben sowie die in der Cyste befindlichen, als Colostrumkörperchen im Sinne *Cerny's*[1]) anzusehen.

Nach meinen möglichst genauen Untersuchungen möchte ich die Entstehung der grossen gequollenen Zellen in verschiedener Weise erklären, da ja eine so hochgradige Veränderung durch Quellung wohl Zellen verschiedener Gattung gleiches oder ähnliches Aussehen verleihen kann. Diejenigen von den Zellen, die alveolär im Cystenwandgewebe zu sehen waren, halte ich ebenfalls für gequollene Reste von Acini, wie sie, wie schon erwähnt, in unmittelbarer Nähe der Cystenwand vorkamen. Von Zellen nicht epithelialer Natur dürften vielleicht Mastzellen, die reichlich besonders in der Umgebung grösserer Cysten vorhanden sind, protoplasmareiche Bindegewebszellen, auch möglicher Weise Endothelzellen, und endlich wohl auch ein Theil der anwesenden Leukocyten an der Quellung theilgenommen haben und so das so merkwürdige Bild erzeugt haben. Die reichlichen Leukocyten, die das Bindegewebe um eine solche Cyste durchsetzten, standen wohl sicher mit einem Resorptionsvorgange in Zusammenhang, der die in das Gewebe eingedrungene fetthaltige Flüssigkeit zu entfernen gehabt hätte. Dass sich aber hiebei die Wanderzellen selbst so hochgradig, wie dies die gequollenen Zellen zeigen, durch Aufnahme von fetthaltiger Flüssigkeit ausdehnten und in diesem Zustande durch das Gewebe in die Lymphbahnen wieder zurückkehren würden, ist wohl kaum anzunehmen und war auch nicht an den histologischen Präparaten zu beobachten. Wohl aber sah man stellenweise, wenn die zellige

[1]) *Cerny* 1890. l. c.

Infiltration besonders stark war, kleine polynucleäre Leukocyten durch das gequollene und gelockerte Epithel einer Cyste dringen, im Innenraum derselben angelangt aber keineswegs in auffälliger Weise ihre Grösse und Form verändern. Von diesen wäre eventuell das Wiederzurückkehren in die Lymphbahnen eher denkbar.

Der Ansicht *Rogowitsch's*,[1]) alle die vielfach erwähnten grossen Zellen als gewucherte Endothelien anzusehen, die durch den Entzündungsreiz des eindringenden Secretes entstanden waren, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht vollständig beipflichten. Die epitheliale Natur derjenigen von *„diesen"* Zellen, die ich bei noch Erhaltensein der wandständigen Epithelschichten im Lumen von Cysten vielfach fand, ist meiner Meinung wohl sicher. Aber auch von den im Gewebe selbst befindlichen möchte ich nur für einen Theil derselben die Genese aus Endothelien von Lymphgefässen in Anspruch nehmen. Dort, wo die Zellen zahlreich aber einzeln in den Maschen eines lockeren mit Leukocyten durchsetzten Bindegewebes sich vorfinden, glaube ich auch meine früher erwähnten Ansichten aufrecht halten zu dürfen. Inwieweit die im Gewebe befindlichen nicht leukocytären Zellen auch activ an der Gestaltveränderung betheiligt sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Zum Schlusse der Beschreibung des histologischen Bildes dieser Mamma muss ich noch einer besonderen Cystenart Erwähnung thun, die den früher beschriebenen gegenüber bedeutend spärlicher vorkam und bezüglich ihrer Genese auch eine andere Stellung einnimmt (vide Fig. 5).

Stellenweise fand man nämlich kleine bis erbsengrosse Cystchen, die nicht wie die bisher erwähnten ein durch Wucherungsvorgänge mehrschichtig gewordenes Epithel zeigten, sondern deren Auskleidung aus einer Lage von bedeutend grösseren sehr hohen Cylinderzellen bestand. Von der dem Lumen zugewendeten freien Seite dieser Cylinderzellen stiessen sich kleine, runde, granulierte kernlose Secretkügelchen ab, ohne dass die Zellen dabei zu Grunde gingen. Hie und da hatte sich eine Epithelzelle losgelöst und nun auch eine kugelige Gestalt angenommen. Interessant und ganz im Gegensatze zu den erst beschriebenen Cysten fand hier eher eine Atrophie des zwischen mehreren solchen Cysten liegenden Bindegewebes statt, d. h. das interacinöse Gewebe wandelte sich in ganz dünne Septen um, welche die einzelnen Hohlräume von einander trennten. Traten nun bei zunehmender Verschmälerung dieser trennenden Bindegewebssepten zwei benachbarte Cystchen in Verbindung, so

[1]) l. c.

entstanden dadurch papillenartige Vorsprünge, überall umgeben von jenem hohen Cylinderepithel. Möglicher Weise entstanden übrigens auch selbstständig kleine Papillen in diesen Cysten. Das Epithel war immer einschichtig, wenn auch durch die besondere Schmalheit und Länge der Zellen, sowie durch Verschiebung und theilweise Loslösung oder schräge Schnittführung bisweilen ein einem mehrschichtigen Epithel ähnlich sehendes Bild entstanden war. Eine entzündliche Infiltration war bei dieser Cystenform nirgends sichtbar.

II. Fall. Die amputierte Mamma einer 40jährigen Frau wurde am 20. August 1897 aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Wölfler* unter der Diagnose „Carcinoma mammae medullare" dem pathologischen Institut übersandt. Angebliche Dauer des Tumors drei Monate.

Die amputierte Brustdrüse bestand aus einem, reichlich mit Fettgewebe umgebenen, derben, gelblichweissen, faserigen Bindegewebe, in dem eine fast hühnereigrosse, mehrere circa haselnussgrosse und zahlreiche kleine bis kaum makroskopisch wahrnehmbare Cysten vorhanden waren. Der Inhalt der grösseren glattwandigen Cysten zeigte im frischen Zustand eine dickflüssige, schleimig-braune Beschaffenheit. Aus den vielen kleinen Cysten quoll auf dem Durchschnitt bei Druck eine dicke gelblichweisse Flüssigkeit hervor.

Die mikroskopische Untersuchung bot im Grossen und Ganzen dieselben Befunde wie im ersten Falle. Man gewann den Eindruck, dass die Brustdrüse bereits weiter im Stadium der Involution vorgeschritten war, wie die des ersten Falles, als bei ihr der pathologische Process eintrat. Die einzelnen Drüsenläppchen sind ärmer an Acini; dagegen sind die Zellen dieser stärker gewuchert, ohne dass sich sofort Zerfall angeschlossen hat. Man findet daher zahlreichere solide Drüsenbeeren. Im Gegensatze zum ersten Fall sind auch die kleinen Ausführungsgänge mehr an dem Wucherungsvorgange betheiligt und tragen daher activ zur Cystenbildung bei; ebenso sind auch mehr rein cystisch dilatierte grössere Ausführungsgänge vorhanden. In den meisten Cysten finden sich, wie bei Fall I, die geblähten kugeligen Zellen, an einer Stelle auch ein Gewebe. Das ganze bindegewebige Stroma, sowohl das junge saftige um die in Wucherung begriffenen Drüsenläppchen, als das die grösseren Cysten wie die dilatierten Ausführungsgänge umgebende, ist reichlich kleinzellig infiltriert. Die Wand der hühnereigrossen Cyste, die vollständig epithellos ist, zeigt ebenfalls in dem derben Bindegewebe reichliche Infiltration.

Auch eine der am Schlusse des Falles I angeführten eigenthümlichen, durch das hohe Cylinderepithel ausgezeichneten Cystenart analoge Cyste fand sich an einer Stelle in diesem Falle.

Die in meinen beiden Fällen von Cystenbildung in der weiblichen Brustdrüse gefundenen makro- und mikroskopischen Veränderungen sind entschieden unter diejenigen zu rechnen, wie sie *Reclus*, *Schimmelbusch*, *Sasse* und *König* beschrieben haben. *Reclus* und *König* stehen sich in ihrer Meinung in Bezug auf den in der kranken Brustdrüse sich abspielenden Vorgang gegenüber, indem *Reclus* den Process als eine dem Carcinom nahestehende Neubildung auffasst, *König* aber in den Wucherungsvorgängen mit centraler Erweichung und folgender Cystenbildung, gestützt auf klinische Beobachtungen, nur den Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Processes der Mamma sieht. *Sasse* und *Schimmelbusch* nehmen gleichsam eine Mittelstellung ein, indem sie zweierlei Cystenbildung annehmen, u. z. 1) Cystenformen, bei denen es nur zur cystischen Dilatation von Ausführungsgängen ohne Epithelwucherung mit reichlicher entzündlicher Infiltration des Gewebes um diese kommt — also cystische Dilatation der Mittelgänge durch entzündliche Transsudation. Das eigentliche Drüsengewebe ist dabei in Rückbildung begriffen. 2) Formen, bei denen es durch die oben beschriebenen epithelialen Wucherungsvorgänge zur Cystenbildung kommt, ohne dass im Gewebe eine entzündliche Infiltration vorhanden wäre.

Stelle ich behufs eines besseren Ueberblickes die Resultate der an den mikroskopischen Präparaten meiner beiden, nahezu identischen Fälle vorgenommenen Untersuchung noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Befunde:

I. Kleinzellige entzündliche Infiltration in dem, um die in Wucherung begriffenen Drüsenläppchen, neugebildeten zarten saftigen Bindegewebe und auch an der Grenze zwischen altem und neugebildetem Gewebe (Fig. 2).

II. Kleinzellige entzündliche Infiltration um Ausführungsgänge der Drüse und zwar sowohl um kleine, die sich an den Wucherungsvorgängen betheiligt haben, als auch um solche, an denen man von einer deutlichen Wucherung nichts wahrnehmen konnte, die jedoch deutlich cystisch dilatiert waren (Fig. 1).

III. Cysten von mikroskopischer bis über Walnussgrösse, die ihre Genese dem obigen Wucherungsprocess verdankten.

IV. Kleinzellige Infiltration um die grösseren Cysten, bei denen

nach Verlust des Epithels Cysteninhalt in das Gewebe eingedrungen war (Fig. 4).

V. Deutlich atrophische Drüsenläppchen, wie sie einer in Involution begriffenen Brustdrüse entsprechen (Fig. 1).

VI. Kleine bis erbsengrosse, nur durch zarte Bindegewebssepten getrennte Cysten, ausgekleidet von einem hohen einschichtigen Cylinderepithel, dessen Zellen kleine runde granulierte Secretkügelchen in das Lumen absonderten, ohne dass die Zellen dabei zu Grunde gingen. Ausserdem bestand bei dieser Cystenform Tendenz zu wahrer Papillenbildung (Fig. 5).

Aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

A. Auf Grund des Punktes I lässt sich die Behauptung aufstellen, die *König* ausserdem auch auf Grund des klinischen Verhaltens solcher Fälle gemacht hat, dass die *epithelialen Wucherungsvorgänge in den Lobuli zugleich mit der Bildung des jungen Bindegewebes der Ausdruck einer chronischen Entzündung sind.*

Dass ein Theil der kleinen Cysten im normalen Bindegewebe lag, lässt sich mit der von *König* gemachten Beobachtung des schubweisen Auftretens der Entzündungserscheinungen erklären, indem in den Zwischenzeiten die Entzündungserscheinungen sich wenigstens theilweise zurückbildeten und das junge Bindegewebe in solches von gewöhnlicher Beschaffenheit sich umwandelte; auch mussten während eines neuen entzündlichen Schubes nicht immer alle Drüsenläppchen betroffen werden.

B. Aus dem Nebeneinanderbestehen der in den Punkten I, II, III und V dargelegten Verhältnisse in einer und derselben Mamma lässt sich behaupten, *dass eine scharfe Trennung der Cystenformen der Mamma im Sinne Sasse's und Schimmelbusch's und eine Aufstellung von zwei (Sasse) resp. drei (Schimmelbusch) Typen den Befunden in meinen Fällen nicht entspricht.*

Damit will ich jedoch nicht bestreiten, dass, indem bei weiter fortgeschrittener Involution des Drüsengewebes die Wucherungsvorgänge ganz zurücktreten oder die entstandenen kleineren Cysten (nach *König*) resorbiert werden, ein dem ersten Typus *Sasse's* entsprechendes Bild entstehen könnte. Doch möchte ich dabei bemerken, dass ich öfters den Eindruck gewann, dass auch bereits atrophische Drüsenläppchen nach hinzugetretener Entzündung noch zu wuchern beginnen können.

Schimmelbusch's dritter Typus der sogenannten echten Involutionscysten sind wohl nichts anderes als langbestehende, grosse, durch denselben entzündlichen Process entstandene und mit einer

dadurch gebildeten derben bindegewebigen Wand versehene Cysten; als eine solche kann ich wohl auch die in meinem zweiten Falle gefundene fast hühnereigrosse Cyste ansprechen.

Ich möchte daher sowohl für alle diese Cystenformen mit Rücksicht auf ihre entzündliche Genese, als für den ganzen Process, der sich in der Brustdrüse abspielt, den von *König* aufgestellten Namen *„Mastitis chronica cystica“* beibehalten.

C. Die im Punkt VI erwähnte Cystenbildung in meinen zwei Fällen ist von der eben erwähnten, die meiner Meinung nach den Ausdruck einer die ganze Brustdrüse betreffenden chronischen Entzündung darstellt, völlig verschieden. *Dieselbe ist,* wie ich glaube, *nach den Charakteren, die sie darbietet, für ein echtes, in der allgemein kranken Brustdrüse local auftretendes Neoplasma u. z. für ein Adenokystom anzusehen. Der Vorgang ist vielleicht analog den in anderen chronisch entzündeten Drüsen* (z. B. Niere, Leber) *secundär auftretenden einfachen oder papillären Adenomen.* Mit dem Charakter eines Adenoms stimmt bei dieser Cystenart überein das Beibehaltenwerden der Einschichtigkeit des ursprünglich acinösen Drüsenepithels, dessen Zellen nur die erwähnte Formveränderung erlitten. Weiter ist auch in Uebereinstimmung zu bringen das Ausstossen eines wirklichen Secretes ohne Zugrundegehen der Zellen, welcher Vorgang auch jetzt allgemein für die normale Brustdrüsensecretion angenommen wird. Als Retentionscysten können diese Cysten deshalb nicht angesehen werden, weil durch den Secretdruck die hohen Cylinderzellen plattgedrückt werden würden. An Stellen, wo sie jedoch niedriger sind, haben sie nur durch das reichlich abgestossene Secret diese Gestalt angenommen.

König beschreibt ebenfalls papilläre Excrescenzen, die von der Innenfläche einer durch Mastitis entstandenen grösseren Cyste aus in den Cystenraum hineinwucherten und giebt als Ursache in gleicher Weise den chronischen Entzündungsreiz an. Dass diese Adenokystombildung, wie ich sie nur local fand, auch als alleinige Erkrankung der Brustdrüse beobachtet worden ist, zeigen die Fälle von *Leser, Dreyfuss* und *Klotz's* II. Fall. — *Dreyfuss* hat diesen cystenbildenden Process in der Mamma „Polykystoma“ genannt. — Er fand in einem seiner Fälle neben den Polykystomcysten zwei grössere Cysten mit braunem, schleimigem Inhalte, die er als Involutionscysten ansah. Höchst wahrscheinlich sind diese Cysten auf eine frühere chronische Mastitis zurückzuführen. Gewiss zeigt dieses Beispiel, dass das Nebeneinandervorkommen dieser zwei cystenbildenden Processe schon bekannt ist. Jedenfalls ist das Poly-

kystoma *(Dreyfuss)* und das Polykystoma epitheliale *(Sasse)* nicht zu identificieren.

Anhang.

Als Anhang meiner Arbeit möchte ich mir erlauben, noch über einen weiteren sehr merkwürdigen Fall von Cystenbildung in der weiblichen Brustdrüse zu berichten, für dessen Entstehung die pathologische Veränderung nicht in den Drüsenbeeren und Gängen zu suchen ist, sondern, so weit es sich durch eine histologische Untersuchung sicher stellen lässt, in den Blutgefässen gelegen war.

In der Literatur, die mir zu Gebote stand, fand ich von Blutgefässgeschwülsten der Mamma nur Berichte über Angiosarkome, so in der Arbeit von *Schmidt*[1]) „Ueber das Angiosarkom der Mamma". Dieser Autor hat von der im Allgemeinen recht seltenen Geschwulstform 11 Fälle beobachtet und untersucht. Mikroskopisch erwiesen sie sich als alveolaere Sarkome, ausgehend vom „Perithel" der Capillaren. Das Wachsthum dauerte bis zum vollständigen Verschlusse des Lumens der Capillaren, worauf sich dann eine centrale regressive Metamorphose entwickelte und das Bild eines sogenannten Cylindroms (Schlauchsarkom) entstand.

Das makroskopische Präparat meines Falles (III) war am 11. October 1892 aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Gussenhauer* unter der klinischen Diagnose: „Cystis mammae sin. Tumor?" übersandt worden.

Die Patientin, eine 56jährige Frau, sollte angeblich die Veränderung ihrer linken Brust seit 5 Monaten bemerkt haben. Die Cyste wurde sammt einem Stücke Haut und Theilen des umliegenden Drüsengewebes exstirpiert.

Bei der makroskopischen Untersuchung des exstirpierten Gewebes fand man eine unter der Haut liegende, mit dem benachbarten Fett- und atrophischen Drüsengewebe fest zusammenhängende, fast hühnereigrosse, dünnwandige Cyste. Das Innere derselben füllte eine augenscheinlich der Innenfläche der Wand adhärierende, weiche, zarte, wie feinste Zotten sich darstellende Gewebsmasse aus; zwischen den Zotten fand sich reichliches Blut.

Von Härtungs- und Färbungsmethoden behufs histologischer Untersuchung wurden dieselben, wie bei den beiden ersten Fällen, angewandt. Besonders die nach *Bumpus* hergestellten Serien erwiesen sich zur genauen Untersuchung als sehr vortheilhaft.

---

[1]) Arch. f. klin. Chir 36. 1887.

Mikroskopischer Befund: Schnitte aus der inneren lockeren Cystenmasse bieten bei flüchtiger Betrachtung das Bild eines sehr kernreichen Bindegewebes, das in grösseren und kleineren Partien vielfach inselartig zwischen mit Blut erfüllten Räumen gelegen ist.

Bei genauerer Betrachtung lösen sich diese Bindegewebsmassen in ein Convolut von zarten und dickeren kernärmeren Gewebs-Strängen und Bälkchen auf, die an ihrer Oberfläche von einer Schicht platter Zellen bedeckt sind. Die Kerne dieser platten Zellen sind, im Verhältnis zu denen des unter ihnen liegenden Gewebes, grösser und von ovaler Gestalt. Das die zottenförmigen Gebilde umgebende Blut ist durch Ausscheidung von Fibrinfäden geronnen und hat sich dadurch stellenweise von den Zotten zurückgezogen.

Schnitte aus den Randpartien der Cyste (eine scharfe Abgrenzung von Wand und Innenraum war überhaupt nicht möglich) lassen durch die hier vorhandenen eigenthümlichen Bildungen einen Schluss auf die Art der Histogenese ziehen. Die spärlichen Reste comprimierter Brustdrüsensubstanz, die in den tiefer gelegenen Partien der Cystenwand hie und da vorhanden sind, zeigen nichts Auffallendes. Die geeignetsten Stellen zur Untersuchung bieten diejenigen Serienschnitte, die nebst der Cystenwand auch die äussere Haut mittrafen. Es zeigen sich nämlich im Corium und in den tiefer gelegenen Gewebsschichten in dem kernarmen Bindegewebe lange schmale Reihen von Zellkernen, die in sich theils selbst ein deutliches Lumen erkennen lassen oder doch mit dem Querschnitte eines kleinen Gefässes zusammenhängen. Bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man, dass diese, in Reihen angeordneten Kerne zweierlei Zellen angehören u. z. einerseits solchen, die sich, dort wo sich ein deutliches Lumen zeigt oder dort, wo sie in Zusammenhang mit einem Gefässquerschnitte stehen, als verdickte und vergrösserte Gefässendothelien erkennen lassen; andererseits entsprechen die kleinen runden Kerne in unmittelbarer Nähe der ersteren Leukocyten.

Etwas tiefer im subcutanen Bindegewebe finden sich statt dieser Formationen langgestreckte verschieden geformte Lumina, die gleichfalls die erwähnte Endothelauskleidung besitzen. Diese Lumina zeigen vielfache Ausbuchtungen und Verästlungen, so dass dadurch verschiedenartige papillenähnliche Vorsprünge entstehen, die gleichfalls jenen endothelialen Zellbelag aufweisen. Dringt man nun noch tiefer gegen das Lumen der „Cyste“ vor, so gelangt man in ein Labyrinth von solchen vielfach verzweigten kleineren und grösseren Hohlräumen, die dann durch Confluenz die oben erwähnten zottenartigen Gebilde entstehen lassen. Sieht man von dem Zellbelag,

bestehend aus den beschriebenen Endothelzellen, an der Oberfläche der Zotten ab, so findet man wirklich Stellen, die den Chorionzotten einer Placenta auffallend ähnlich sehen. Eine solide Wucherung der Endothelien mit einem etwaigen alveolären Baue der Geschwulst ist nirgends zu finden.

Nach der gegebenen Beschreibung ist es wohl zweifellos, dass es sich hier um einen Process handelt, der von den Blutgefässen seinen Ausgang genommen hatte u. z. einerseits von kleinsten Arterien oder Venen, anderseits aber sicher auch von Capillaren, die gewiss zum grossen Theil sich erst neu gebildet hatten.

Es wäre also demnach nur möglich, diesen „Tumor" unter die Hämangiome zu zählen. Zur genaueren Bezeichnung seiner Eigenschaften wäre etwa der Name „*Haemangioma cysticum papillare*" in Vorschlag zu bringen.

Bezüglich der Aetiologie dieses Processes liessen sich fast gar keine Anhaltspunkte finden. Die geringe Leukocytenmenge längs der erwähnten zarten Zellstränge als Ausdruck einer Entzündung anzusehen, dürfte zu weit gegangen sein. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als den Fall als ein eigentliches Neoplasma anzusprechen.

Erklärung der Tafel V.

Fig. 1. a. Cystisch erweiterter Ausführungsgang ohne Wucherungsvorgänge am Epithel im leicht entzündlich infiltrierten Bindegewebe gelegen. b, c. entzündlich infiltrierte, bereits der Involution entgegengehende Drüsenläppchen.

Fig. 2. Drüsenläppchen im Stadium der beginnenden epithelialen Wucherung, umgeben von lockerem, neugebildetem, reichlich entzündlich infiltriertem Bindegewebe.

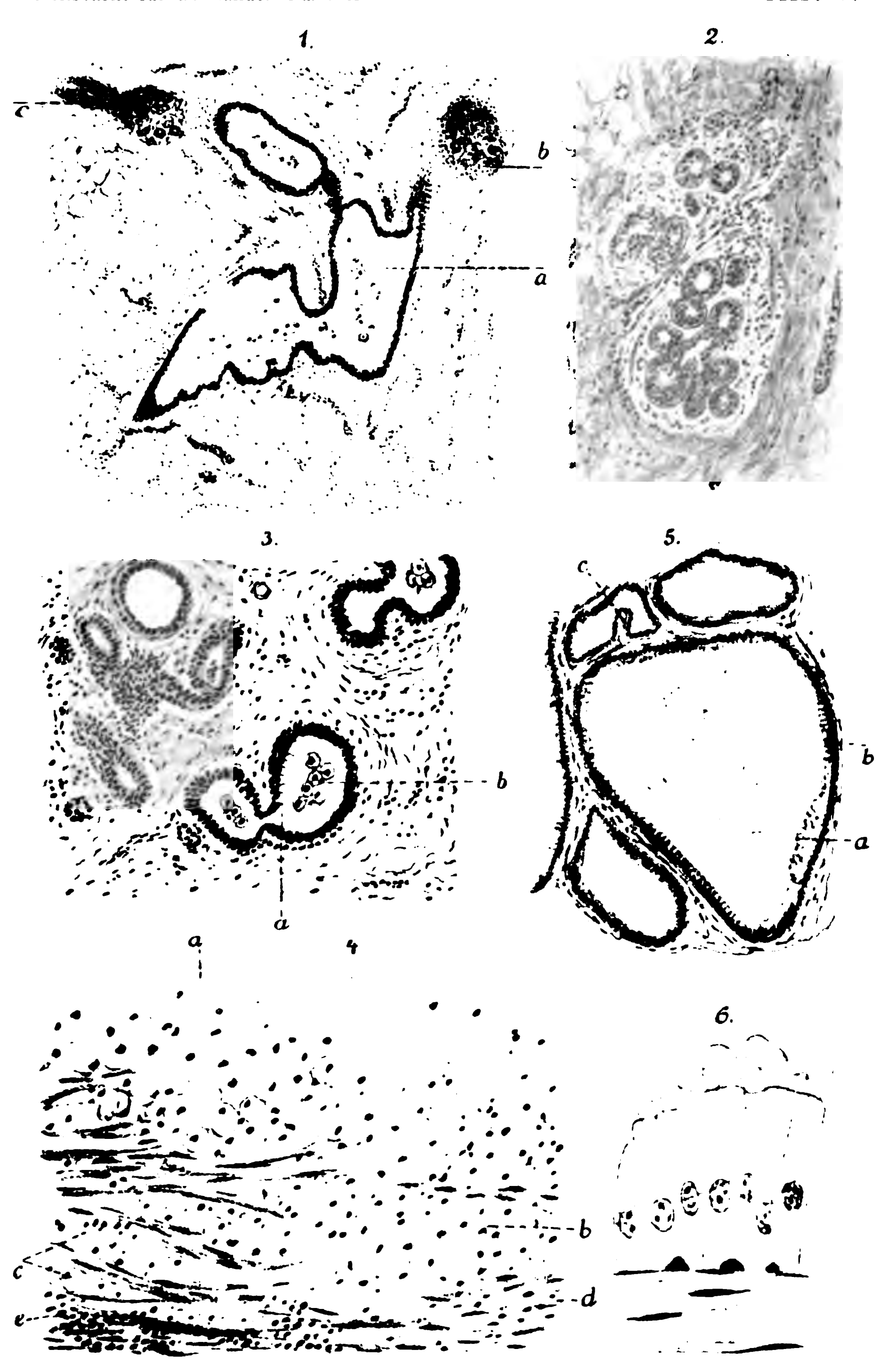
Fig. 3. Bildung der kleinsten Cystchen durch centralen Zerfall des gewucherten Epithels der Acini und gleichzeitige seröse Transudation in dieselben. a. Confluenz zweier cystischer Acini; b. losgelöste aufgequollene Epithelien.

Fig. 4. Stück aus der Wand einer grossen Cyste, bei der es durch reichliche seröse Transudation zur vollständigen Aufquellung und theilweisen Desquamierung des Epithels (a) und Eindringen von Cysteninhalt ins Gewebe kam; b, c. spaltenförmige Räume im Bindegewebe, ausgefüllt mit den grossen runden Zellen; d. einzelne ähnlich aussehende Zellen möglicher Weise durch Aufnahme fetthaltigen Cysteninhaltes veränderte Leukocyten; e. entzündliche Infiltration in der Umgebung der Cyste.

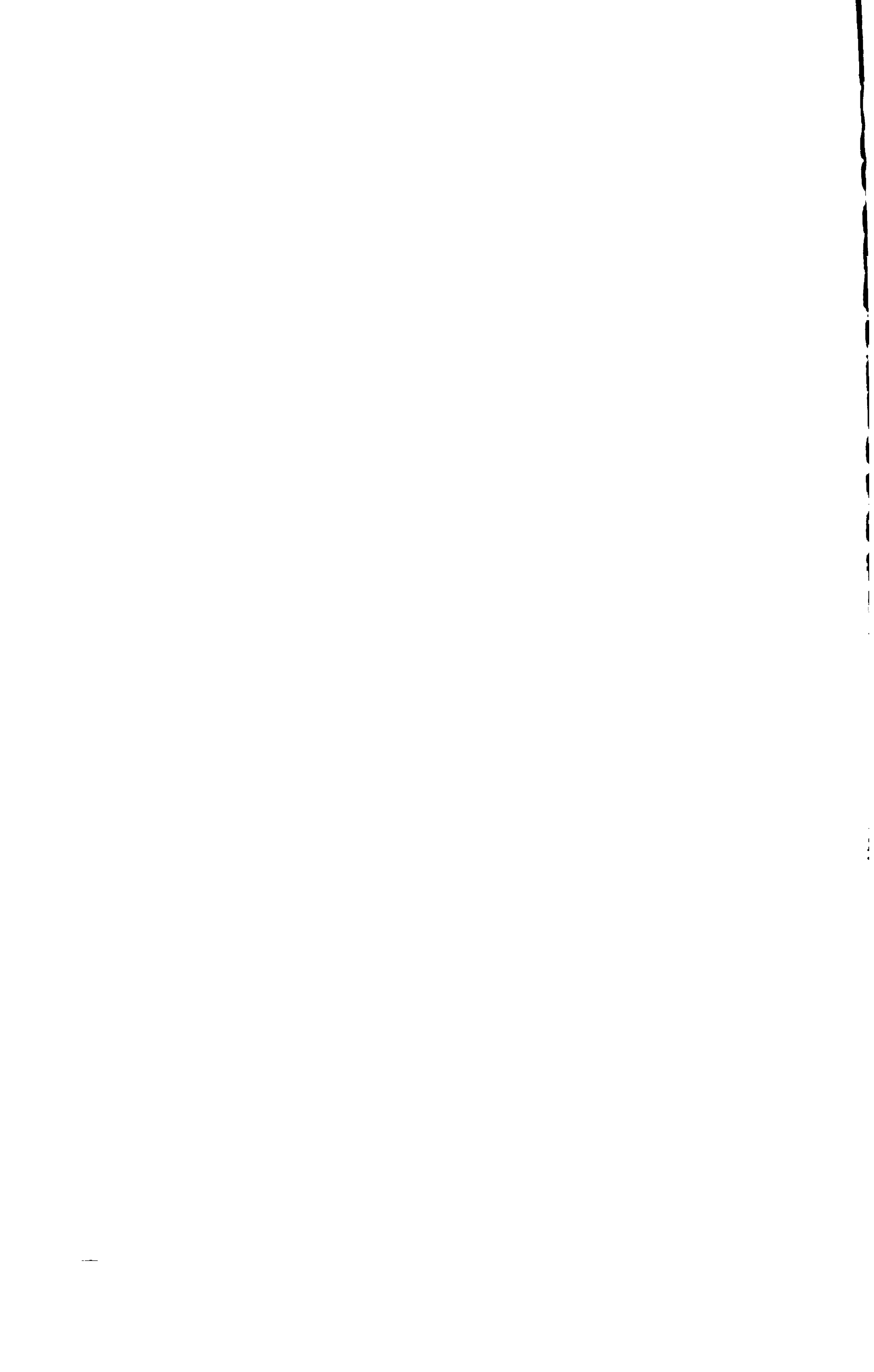
Fig. 5. In der chronisch entzündeten Brustdrüse local auftretendes echtes Adenokystom. a. abgestossene Secretkügelchen; b. hohes einschichtiges Cylinderepithel; c. Ansatz zu einer Papillenbildung.

Fig. 6. Eine Stelle von Fig. 5 stark vergrössert.





MALY: Zur Histologie der Mammacysten.



(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ÜBER DEN ANATOMISCHEN BEFUND AN DEM GENITALAPPARATE EINER EINUNDDREISSIGJÄHRIGEN FRAU SIEBEN JAHRE NACH BILATERALER CASTRATION.

Von

Dr. ERNST LILIENFELD,
Operationszögling der deutschen chirurgischen Klinik in Prag.

(Hierzu Tafel VI.)

Das untersuchte Präparat entstammt der im 31. Lebensjahre verstorbenen Drechslergehilfensgattin B. A. aus Prag, über welche folgende *klinische Daten* erhoben werden konnten. Die Patientin suchte Anfangs Feber 1890 wegen seit sechs Jahren bestehender Krampfanfälle Spitalshilfe auf und wurde von einer internen Abtheilung behufs specialistischer Untersuchung der deutschen gynäkologischen Klinik zugewiesen. Der von Herrn Prof. Dr. *Schauta* gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte zufolge wurde die Frau im 14. Lebensjahre zum erstenmale und von da an stets regelmässig menstruiert, bei 3—4 tägigem, mässig reichlichem Blutflusse, welcher in den ersten Jahren von Kreuzschmerzen und allgemeinem Unwohlsein begleitet war. Seit dem Jahre 1885 verheirathet, hatte sie im ersten Jahre ihrer Ehe nach zwei Monate dauernder Gravidität abortiert, sodann (1886) spontan am normalen Ende der Schwangerschaft einen gesunden (d. Z. noch lebenden) Knaben geboren. Ein neuerlicher Abort erfolgte, angeblich infolge eines heftigen Trauma gegen den Unterleib, drei Monate vor dem Spitalseintritte und nahm unter ärztlicher Leitung einen fieberlosen Verlauf; auch die erste Fehlgeburt und der rechtzeitige Partus waren nicht von Fieber gefolgt gewesen. Mit Ausnahme einer diffusen Peritonitis im 11. Lebensjahre hatte Patientin bis zum Eintritte der Krämpfe keine

schwerere Erkrankung durchgemacht. Ein weisser Ausfluss aus dem Genitale bestand schon längere Zeit, die Regel war nach dem letzten Abort in gewöhnlicher Weise wiedergekehrt, und wurde eine Menstruation im Spitale selbst beobachtet.

Die gynäkologische Untersuchung an der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Schauta* ergab normale äussere Geschlechtsteile, eine mittelweite glatte Scheide, eine cylindrische Portio mit quergespaltenem Muttermunde. Der Uterus befand sich in leichter Retroversionsstellung, durch Adhäsionen in derselben fixiert. Die Adnexe waren beiderseits geschwellt, unbeweglich und druckempfindlich gewesen. Im Speculum sah man eine bilaterale tiefe Einreissung der Portio ohne Ektropionierung und eine kleine Retentionscyste in der vorderen Lippe. An den sonstigen Körperorganen fand man keine pathologischen Veränderungen, der Ernährungszustand der Patientin war ein guter. Die *gynäkologische Diagnose* ward auf Oophoritis chronica bilateralis et perimetritis chronica gestellt worden, die nervösen Erscheinungen, an der Klinik genau beobachtet und im Protokolle ausführlich beschrieben, als Hystero-Epilepsie aufgefasst, und der Kranken die Castration empfohlen, welche dann am 11. Feber 1890 ausgeführt wurde. Durch Laparotomie wurden die beiden Ovarien nebst einem Theile beider Tuben, nach Isolierung dieser Organe durch fortlaufende Ligatur, entfernt und der, abgesehen von den Adhäsionen, weiterhin nicht pathologisch veränderte Uterus durch je eine in der Gegend der Hörner angelegte Naht an die vordere Bauchwand fixiert, sodann die Bauchhöhle in gewöhnlicher Weise geschlossen. Die im deutschen patholog.-anatom. Institute vorgenommene *Untersuchung der exstirpierten Theile* ergab bei normaler Grösse der Ovarien reichliche bis erbsengrosse Follikel, etliche Narben an der Oberfläche, im Innern auch Corpora lutea. Mikroskopisch konnte weder an Ovarien noch Tuben eine krankhafte Veränderung konstatiert werden. Nach fieberlosem und auch sonst normalem Heilungsverlaufe wurde Patientin am 17. März 1890 aus dem Krankenhause entlassen und suchte bis zum 24. Jänner 1891 wiederholt die Ambulanz der gynäkologischen Klinik auf. Man fand da den Uterus in Anteflexion, die Menses waren seit der Operation nicht wiedergekehrt, post coitum war regelmässig eine Genitalblutung beobachtet worden. Die anfangs sistierten Krämpfe waren in der früheren Heftigkeit wieder aufgetreten, es kamen noch psychische Störungen hinzu (Zwangsvorstellungen und -Handlungen), so dass Patientin noch einigemal in ärztliche Beobachtung gestellt wurde. Genauere Aufzeichnungen hierüber standen nur aus dem J. 1896 zur Verfügung, aus welchen die Amenorrhoë post operationem, normaler

somatischer Befund mit Ausnahme der nervösen Erscheinungen und der Laparotomienarbe und ein Körpergewicht von 59,8 kg (6./VI. 96) hervorzuheben wären.

Von der Abtheilung des Herrn Prof. Dr. *Kuffner* (kgl. böhm. Landesirrenanstalt in Prag) kam die Leiche am 8. Jänner 1897 mit der klinischen Diagnose „Hysteroepileptisches Irresein, Status epilepticus, Pneumonia lobularis“ zur *Section,* welche im obgenannten path.-anatomischen Institute vorgenommen wurde. Die äussere Besichtigung der Leiche ergab ein kräftig gebautes und wohlgenährtes Individuum, mit drüsenreichen Mammae und einer linearen Narbe am Abdomen zwischen Nabel und Symphyse. Am Gehirne fand man die Erscheinungen eines „Oedema cerebri“, in den Lungen eine diffuse eiterige Bronchitis und lobuläre Pneumonieherde in den beiden Unterlappen, sonst gar keine krankhaften Veränderungen mit Ausnahme *folgenden Genitalbefundes.*

Das *Genitale externum* war von normaler Beschaffenheit. Die *Scheide* war 10 cm lang, weit, schlaff und glatt; ihre Schleimhaut erschien cyanotisch. Der oberste Abschnitt der Vagina war als trichterförmig, nach aufwärts sich verjüngend zu bezeichnen, nachdem die innere Peripherie des Vaginalrohres, 2 cm unterhalb des Os externum uteri, 8,2 cm, die des Os externum 2,7 cm betrug, und sich weder eine in das Lumen der Vagina vorspringende Pars infravaginalis colli, noch ein Scheidengewölbe constatieren liess. Die Schleimhaut des obersten Antheiles der Vagina war dabei mit durchschnittich 1 mm breiten Längsfalten versehen, welche allseits dem Orificium externum zustrebten. Ihre Wand war vorne 0,4 cm dick, verdünnte sich nach hinten bis auf 0,2 cm und zeigte auf Quer- und Längsschnitten nur spärliche Gefässlumina. Als *Rest der Portio vaginalis uteri* war ein 0,5 cm breiter, circulär verlaufender Schleimhautstreifen aufzufassen, welcher sich durch seine Glätte von der angrenzenden Vaginal- und Cervicalmucosa abhob und nur hinten als 1,5 mm hoher Wulst hervortrat, während vorne und seitlich keine Niveaudifferenz gegenüber der Umgebung bestand. Jener Wulst entsprach also der hinteren Lippe und war noch dadurch ausgezeichnet, dass die oben geschilderte Längsfaltung des obersten Vaginalabschnittes, welche sonst allenthalben an der unteren Grenzlinie des genannten Mucosastreifens aufhörte, an zwei Punkten, i. e. den Übergangsstellen des Wulstes in die flachen Partien, rechts und links von dem Wulste, sich bis in das Orificium externum erstreckte, welches unmittelbar über dem oberen Rande des Wulstes sich befand. Es hatte die Form eines quergestellten flachovalen Spaltes, dessen

grösster Durchmesser von rechts nach links 1,2 cm und dessen kleinster Durchmesser von vorne nach hinten 0,2 cm betrug.

Der *Uterus* erschien nicht mehr an der vorderen Bauchwand fixiert, lag der in mittlerem Ausdehnungszustande befindlichen Harnblase dicht an und war sofort durch seine dünne, plattenartige Beschaffenheit auffällig. Bei der äusseren Besichtigung des Organes war *das Collum* von dem Corpus uteri nicht scharf abgrenzbar; hingegen charakterisierten innen die in einer Längsausdehnung von 2,5 cm deutlich ausgeprägten Plicae palmatae die Schleimhaut der Cervix gegenüber der vollkommen glatten und blassen Mucosa des Corpus. An der oberen Grenze mass das Cervixlumen 1,1 cm in seiner Circumferenz, die Cervixwand war in der Höhe des Os externum 0,6 cm dick, entsprechend dem oberen Ende der Plicae palmatae 0,7 cm und zeigte mehrere grössere Gefässlumina. Am *Corpus uteri* waren die vordere und hintere Wand durch die stärkere Wölbung der letzteren zwar deutlich unterschieden, eine grössere Wanddicke des Corpus gegenüber dem Collum liess sich aber nicht constatieren. Weiter fehlte die sonst charakteristische Prominenz des Fundus über die Gegend der Uterushörner, es war vielmehr diese ganze Partie nach oben deutlich concav. Die grösste Breite des Corpus, etwa 1 cm unterhalb der Tubeninsertion, betrug 4,5 cm, die grösste Dicke daselbst 1,5 cm. Die vollkommen glatte und blasse Schleimhaut kleidete ein 4,5 cm langes spaltförmiges, von unten nach aufwärts gegen die Tubeninsertionen zu sich erweiterndes Lumen aus, dessen grösste Breite in der Höhe der Tubenostien 1,5 cm betrug. Die äusserst schlaffe Uteruswand war im Fundus 0,9 cm, im Corpus 0,7 cm dick und enthielt allenthalben einerseits grössere Venen, andererseits in ihrer Wendung stark verdickte, enge Arterien; 1,1 cm oberhalb des Orificium internum fand sich eine grössere quer verlaufende Vene in der vorderen Wand des Uterus, welche der „Vena coronaria“ entsprach.

Knapp über dieser Stelle begann an der vorderen Fläche des Uterus die Fixation des darunter noch leicht abhebbaren *Peritoneums*. An der hinteren Wand des Uterus war das Peritoneum in der ganzen Länge des Organes und im Bereiche des obersten Vaginalabschnittes fixiert, nach den Seiten gieng der peritoneale Ueberzug des Uterus, wie gewöhnlich, in die *Ligamenta lata* über. Im Bereiche dieser liess sich rechterseits am oberen Rande des Ligamentum latum eine 8 cm lange *Tuba dextra* unterscheiden, welche in ihrer Mitte spitzwinkelig abgeknickt und daselbst zu einem zugespitzten, 2 cm langem Fortsatze ausgezogen war. Weiter war rechts auch deutlich zu erkennen der *Plexus vascularis*

spermaticus internus und das *Ligamentum teres*. Das abdominelle Ende der Tube war glatt obliteriert, und lagen in der Nähe desselben drei in Adhäsionen vollkommen eingeschlossene *Knopfnähte*. Von einem *Ligamentum ovarii proprium* war nichts mehr vorhanden. Linkerseits endigte die Tuba bereits nach 3 cm langem Verlaufe in Narbengewebe; auch hier liessen sich zwei eingewachsene Nähte erkennen. Plexus spermaticus und Ligamentum teres waren gleichfalls deutlich zu erkennen, ein Ligamentum ovarii proprium hingegen war auch hier nicht vorhanden. Die unteren Partien der Ligamenta lata waren durchsichtig und enthielten im durchfallenden Lichte leicht unterscheidbare Gefässe.

Behufs genauerer *mikroskopischer Untersuchung* wurde ein 2 cm langes Stück der Vagina, der Uterus und die an den letzteren sich anschliessende Partie der Ligamenta lata und der Parametrien sammt den Adnexenstümpfen in Alkohol conserviert. Nach genügender Härtung des weiterhin sub Nr. 5086 im Museum zur makroskopischen Demonstration aufgehobenen Präparates entnahm ich demselben mittels Rasiermessers einen flachen Gewebsstreifen aus der vorderen Medianlinie, vom Fundus an bis in die Vagina. Dieser Gewebsstreifen wurde in mehrere unmittelbar aufeinanderfolgende Stückchen zerlegt, so dass die Wandung des Genitalrohres in ihrer ganzen Ausdehnung zur Untersuchung kam, ohne dass das Gesammtpräparat hierdurch gelitten hätte. Von den r-seitigen Adnexen untersuchte ich das Ligamentum teres und den Plexus spermaticus internus an einer $1^1/_2$ cm vom Uterus entfernten Stelle, sammt der obersten der calcificierten Knopfnähte und dem anliegenden Tubenabschnitte, der, infolge der oben geschilderten Abknickung der Tube, ca. 6 cm vom uterinen Ende der Tube entfernt war. — Die in absolutem Alkohol nachgehärteten Stückchen wurden in Celloidin geschnitten und die Schnitte mittels *Delafield'schen* Haematoxylins, Haematoxylin-Eosins, ferner nach der Methode *Van Gieson's* und der *Unna-Taenzer'schen* Methode für elastische Fasern (Haematoxylin-Orcein) gefärbt. Besonderes Gewicht wurde der Methode *Van Gieson's* beigelegt, als einer mikrochemischen Reaction auf Bindegewebe und glatte Muskulatur, indem man an den Schnitten aus den einzelnen Regionen des Genitales die möglichst beste Differenzierung dadurch zu erreichen suchte, dass verschiedene Pikrinsäure-Fuchsinmischungen, denen die Schnitte durch verschieden lange Zeit ($^1/_2{}'$—5′) ausgesetzt waren, ausprobiert wurden. — Zur genaueren Beurtheilung der so gewonnenen mikroskopischen Bilder wurde eine grössere Zahl von sonstigen weiblichen Genitalapparaten in ganz gleicher Weise conserviert, und analoge Stellen mit den-

selben Methoden untersucht. Die für die Entwicklung und den Zustand dieser Genitalien massgebenden Momente, wie Alter, Menstruationsverhältnisse, Zahl der Geburten und Aborte, Zeitpunkt des letzten Partus, Allgemeinerkrankungen, insbesonders Todesursache, wurden aus den Krankengeschichten und Sectionsprotokollen erhoben und bei der Verwerthung dieser „Vergleichspräparate" berücksichtigt. Es wurden als solche zunächst normal aussehende Organe von Personen gleichen Alters (Anfang der 30er Jahre) wie das castrierte Individuum, die ebenfalls wiederholt geboren hatten, genommen, um das überhaupt Pathologische meines Falles durch Vergleich mit diesen „Normalpräparaten" richtig präcisieren zu können. Da man aber schon anfangs von der Anschauung ausgieng, dass es sich hier um eine „Castrationsatrophie" handelt — die Begründung folgt weiter unten —, wollte man auch über den Grad dieser Rückbildung des Genitale „im künstlichen Klimax" Aufschluss erhalten und zog deshalb auch Geschlechtsapparate solcher Individuen zum Vergleiche heran, die bereits in natürlicher Menopause sich befanden, z. Th. gleich lange wie die castrierte Frau, z. Th. kürzer oder länger als diese. Zu gleichem Zwecke verwendeten wir auch die aus der Litteratur auffindbar gewesenen Daten über senile Involution des weiblichen Genitales. Die bemerkenswerthesten der mikroskopischen Befunde an diesen Vergleichspräparaten sind in die nun folgende *Beschreibung des histologischen Aufbaues* des oben makroskopisch geschilderten Organes eingefügt; weitere Analogien und Differenzen enthält das angeschlossene Resumé.

Die Form des Querschnittes der rechten *Tube* erschien durch die Masse des grössten sagittalen und queren Durchmessers (0,5 cm × 0,2 cm) charakterisiert als eine länglich-schmale, wie plattgedrückte, wie wir selbe sonst an virginellen Genitalien gesehen haben. Diese Deformation möchten wir aber nicht bloss auf „klimacterische Involution", sondern mit auch auf die Ligierung der Tuben bei der Castration und ihre Dehnung bei der Ventrofixation beziehen. Demgegenüber hatten senile Uteri einen im Querschnitte mehr rundlichen Eileiter. Im Lumen der Tube unseres Falles fehlte eine Faltung der Mucosa fast völlig, so dass dasselbe eigentlich sehr gross war, während de norma gerade an dieser Stelle, nahe dem abdominellen Ende, die Primär- und Secundärfalten das Lumen fast ganz ausfüllen, wie dies insbesonders an puerperalen Genitalien und dann bei einer 52jährigen Virgo (Menopause seit acht Jahren) ersichtlich war. Eine ähnliche faltenlose Mucosa fanden wir im Senium, nur war hier das Lumen sehr klein, spaltförmig. *Grusdew*

sah diese Veränderung zur Zeit des Klimax durch Aneinanderlegen der „eckig“ gewordenen Falten und spätere Verwachsung derselben entstehen und giebt an, dass selbe zu völliger Obliteration des Lumens führen kann, wenn das Epithel vollkommen schwindet (auch in *Hennig* pag. 71 angegeben). Stenosen, Atresien und hieraus entstehende Secretretention und Dilatation der Tube beschreibt auch *A. W. Freund* bei „Parametritis atrophicans“. *Das Oberflächenepithel* war in unserem Falle hochgradig defect, indem man im Lumen nur Haufen loser Zellen mit dunklen Kernen und gut färbbarem Plasma sah, an denen Cilien nicht nachweisbar waren. In senilen Eileitern fanden wir z. Th. gleiche Veränderungen, z. Th. aber eine continuierliche Epithelauskleidung aus niederen Zellen, ohne dass man sie als „endothelähnlich“ bezeichnen konnte *(Grusdew)*. Somit war also in unserem Falle das Lumen begrenzt von einer etwa ein Fünftel der Wanddicke einnehmenden, fest gefügten, *gefässlosen Bindegewebsschicht,* in welcher sich ein faseriges breitbalkiges Netz deutlich ausprägte, dessen Lücken von runden, stark gefärbten Kernen, mit nur wenig Plasma, dicht erfüllt waren. Eine ganz gleich gebaute Lage centralen Bindegewebes sahen wir in der Tube eines 12jährigen Kindes, ferner im Senium, während sich an den „Normalpräparaten“ subepithelial nur eine dünne Schichte eines viel lockereren und reichlich vascularisierten Bindegewebes fand. Auch nach *Grusdew* ist die Altersatrophie der Tubenmucosa durch eine stärkere Bindegewebsentwicklung daselbst charakterisiert, welche bereits in der zweiten Hälfte der Fortpflanzungsperiode einsetzt und zur Zeit des Klimax ihren Höhepunkt erreicht. In diesem Stratum waren in keinem der untersuchten Präparate älterer Individuen elastische Fasern nachweisbar gewesen, nur in manchen Fällen des beginnenden Klimax eine intensivere „Graufärbung“ des subepithelialen Bindegewebszuges bei Orceinbehandlung der Schnitte. Da nach *Buchstab* Tuben von 21—45jährigen Individuen mässig reichlich elastische Fasern in der Mucosa führen, die bis unter das Epithel gehen, handelte es sich in unserem Falle um einen totalen Schwund der elastischen Fasern, den auch *Buchstab* bei älteren Frauen findet.

Als dritte Schicht erschienen längsgetroffene *glatte Muskelfasern* der circulären inneren Lage der Muscularis tubae, 2—3 mal so dick als das centrale Bindegewebe, und durch schräg getroffene Fasern übergiengen selbe in die Längsmuskulatur (Querschnitte); diese stellte, bis unter das Peritoneum sich erstreckend, den mächtigsten Theil der Tubenwandung dar; insbesonders oben und unten, während vorne und hinten, namentlich in der Höhe des

Lumens diese Schichte sehr dünn war. In gleichem Verhältnisse betheiligten sich diese beiden Gewebslagen am Aufbau seniler Eileiter, aber auch solcher von geschlechtsreifen Virgines. Im Gegensatze zu diesen „ruhenden Organen" hatten Tuben gravider und puerperaler Uteri eine deutliche Zunahme der Circulärschichte gegenüber der Longitudinallage erfahren. Die einzelne Muskelfaser glich in unserem Falle bez. ihrer Färbbarkeit und Grösse völlig einer normalen, und war auch die Entwicklung des Zwischenbindegewebes, welches aber blos zwischen den Längsfasern nachweisbar war, dieselbe wie in den meisten Vergleichspräparaten; nur führte es an diesen etwas mehr zellige Elemente und bildete im hohen Senium breitere Balken als sonst irgendwo. Gerade hier waren auch die Muskelfasern plasmaärmer, während der tiefer unten, beim Uterus geschilderte Plasmaschwund in manchen der Vergleichsschnitte angedeutet, bei einer 65jährigen Frau mit stark atrophischem Genitale stellenweise vollentwickelt war. *Grusdew* findet die gleiche Bindegewebsvermehrung, wie wir sie beim 85jährigen Weibe gesehen haben, schon zur Zeit des Klimax, ja schon früher beginnend, und hält sie für das Primäre, die hernach einsetzende „Atrophie der Tubenmuskulatur" als ihre Folge. Dasselbe sagt *Freund* über die Tuben bei Parametritis atrophicans.

Aus dem intermusculären Bindegewebe gieng eine subperitoneale Adventitia hervor, in welcher in unserem Falle gar keine, in senilen Organen sehr spärliche elastische Fasern gefärbt erschienen, während *Buchstab* für die Fortpflanzungsperiode in diesen Schichten reichliche elastische Fasern beschreibt, im Senium hingegen nur einzelne kurze oder gar keine findet. Nach unten zu verschmälerte sich die Muskelschichte derart, dass hier in der Tubenwandung selbst Platz fanden *grössere Gefässe*, die allenthalben an dieser Übergangsstelle in die Mesosalpinx, vom Peritoneum umschlossen, längs verliefen; sie waren bei dem castrierten Individuum nur enger in die Tubenwandung einbezogen, während sie in Vergleichspräparaten lockerer in der Mesosalpinx gelegen sind. Wir fanden hier 2—3 Arterien- und 1—2 Venenlumina, die Wandung nicht anders als an Organen solcher Individuen, die geboren hatten: die Muskelfasern der Media und die Elastica intimae waren besonders schön gefärbt, an einem Gefässe Endarteritis obliterans nachweisbar. Auch die Adventitia und das die Gefässe einhüllende Bindegewebe enthielt elastische Fasern. In Bezug auf diese grossen Gefässe bestand demnach keine wesentliche Differenz mit den Vergleichspräparaten; hingegen war unsere Tube durch eine ganz besondere Gefässarmuth aller Wandschichten ausgezeichnet,

während in sonstigen Eileitern die Gefässe oft ganz selbstständige Schichten bildeten (wie dies auch *Grusdew* hervorhebt) und feinste Zweige bis unter das Epithel entsandten. Elastische Fasern sahen wir an den Gefässen anderer Tuben nicht reichlicher als in unserem Falle, an den graviden Organen eher spärlicher. Vorder- und Hinterwand der Tube waren von Peritoneum überkleidet, welches am unteren Rande, von spärlichen glatten Muskelfasern begleitet, in die Mesosalpinx übergieng, in welcher subperitoneal an unseren Präparaten elastische Fasern reichlich gefärbt waren. Somit fanden wir — abgesehen von den Gefässen — in unserer Tube elastische Fasern in fast gleicher Ausbreitung wie *Buchstab* im Senium, der solche nur für die Serosa, sehr spärlich für die Muscularis verzeichnet.

An der untersuchten Stelle präsentierte sich das *Ligamentum teres dextrum* als ganz flache bandartige Verdickung der vorderen Platte des Peritoneums des Ligamentum latum, und ergab die mikroskopische Untersuchung, dass dies durch eine stärkere Anhäufung *glatter Muskelfasern* bedingt war, welch' letztere subperitoneal auch anderweitig in dieser vorderen Peritonealplatte des Ligamentum latum vorhanden waren. Eine gleiche Beziehung des Lig. teres zur Umgebung fanden wir bei Präparaten jugendlicher und alter Frauen, wenn es nahe dem Uterus untersucht wurde, doch war es stets prominenter über die Vorderplatte des Lig. latum, und etwas entfernter vom Uterus meist als selbstständiger Strang von jenem abgehoben, bei graviden Organen einen Querschnittsdurchmesser von 1 cm besitzend. Die glatten Muskelfasern bildeten einen schmalen Streifen an der Vorderfläche der Präparate, welcher nach unten zu etwas breiter wurde, und waren durch spaltartige Septa in Bündel gruppiert, innerhalb welcher eine weitere Eintheilung durch dickere und dünnere Bindegewebsbalken gegeben war: In den Lücken eines bindegewebigen Netzes waren blasse Muskelkerne ohne deutliche Plasmahülle, die Lücken nicht ganz erfüllend, eingelagert, ein Befund, der in keinem der Vergleichspräparate gemacht werden konnte, indem überall, und selbst an dem Lig. teres eines 85jähr. Weibes, um jeden Kern deutlich Plasma, wenn auch stellenweise schwach, sich färbte. In manchen Schnitten unseres Falles konnte dann ein fortgeschrittener Grad dieser Atrophie an den tiefer abwärts gelegenen Muskelfasern constatiert werden, die meist schräg- oder längsgetroffen waren; man sah hier ein langmaschiges feines Bindegewebsnetz mit z. Th. leeren Lücken, z. Th. waren Kernreste hier eingelagert, die kaum die Mitte einer solchen Lücke erfüllten und nur einzelne hatten etwas Plasma als feinsten, gelb sich färbenden Streifen anhaften.

Das gleiche mikroskopische Bild sahen wir dann am Uterus an sehr vielen Stellen, während es von Vergleichspräparaten nur das Lig. teres eines 65jährigen Individuums (Menopause seit 15 Jahren, Genitale hochgradig atrophisch) andeutungsweise darbot. Sonst äusserte sich an senilen Organen die Involution nur in einer Kleinheit der Muskelfasern, die vielleicht den ersten Grad dieser hochgradigsten Atrophie darstellt. — Als zum Lig. teres gehörig sind dann auch noch jene glatten Muskelfasern aufzufassen, die unter den soeben beschriebenen in der Gefässschichte gelegen waren, und keine obiger Veränderungen erkennen liessen. Sie färbten sich typisch gelb in *Van Gieson*präparaten und waren hiedurch in den Schnitten scharf unterschieden von den atrophischen Fasern des subperitonealen Stratums. In gleicher Weise wie diese tiefen Fasern färbten sich in Vergleichspräparaten die des ganzen Ligamentum teres, und wären nur folgende Unterschiede in dieser Beziehung hervorzuheben: An den graviden Organen waren die Muskelfasern im Querschnitte 3—4mal grösser als an nicht graviden (über seniles Lig. ter. s. o.) und zwischen ihnen waren nur feinste Bindegewebsfasern vorhanden, während in allen anderen Präparaten eine Gruppierung in Bündel durch Bindegewebsbalken und -septa bestand; sie waren in unserem Falle nicht breiter als anderswo, traten nur wegen des geringen Umfanges der Muskelbündel deutlicher hervor gegenüber diesen. Hingegen gieng bei senilen Organen die Verkleinerung der Muskelbündel entschieden einher mit einer (secundären) Bindegewebsvermehrung, aber auch einer Lockerung des Gefüges der Bündel, und ähnliches beschreibt auch *Freund* bei Parametritis atrophicans, indem er das Lig. teres immer atrophisch fand, im medialen Theile fast gar nicht mehr erkennbar, im lateralen bestand es fast nur aus Bindegewebe.

Was die Vascularisation des Ligam. teres anbetrifft, so fanden wir die grossen Gefässstämme, die *Vasa spermatica interna*, in allen Präparaten an gleicher Stelle, zwischen Lig. teres und der Hinterplatte des Lig. latum, in die tiefen, sehr gut erhaltenen Muskelfasern eingelagert. Vier bis fünf Gefässlumina zeigten eine mächtige Intima, dicke scharf abgegrenzte Media, in welcher sich die Muskelfasern nur unvollkommen färbten, wie dies auch an anderen Präparaten der Ligg. teretia älterer Individuen gesehen wurde. Namentlich an diesen Hauptgefässen färbten sich in allen Präparaten die elastischen Fasern der Intima sehr schön, desgleichen in der Adventitia, auch in Venen und im Bindegewebe zwischen den Gefässen, welches stellenweise ganz braun erschien. Die Bindegewebssepta des Lig. teres selbst waren in gewöhnlicher Weise vascularisiert;

diese Gefässe zeigten ganz normale Wandung. Elastische Fasern sahen wir in diesem Bindegewebe nur spärlich, doch hatten sich selbe auch dort erhalten, wo die glatten Muskelfasern geschwunden waren, färbten sich aber viel blässer als die elastischen Fasern in der Intima.

Nebst diesen zwei Schichten, der schmalen vorderen der glatten Muskelfasern und der der Vasa spermatica interna sahen wir in den Schnitten unseres Falles nur noch die *hintere Peritonealplatte des Lig. latum,* in welcher vor Allem die quer- und längsgetroffenen *Catgutfäden* als hellgelbe kreisförmige oder elliptische Bündel gelb gefärbter Spindelzellen mit rothem faserigem Bindegewebsnetze (*Van Gieson*schnitte) auffielen. Sie waren umgeben von structurlosem Bindegewebe (Narbe) und kleinzellig infiltriertem Granulationsgewebe, und wucherten vom Rande Riesenzellen zwischen selbe ein; in Hämatoxylin-Eosinpräparaten sahen wir homogene rothe Schollen (Kalkmassen) in den Catgutfäden eingelagert. Nur ganz oben, wo die Mesosalpinx sich ansetzt, fanden wir glatte Muskelfasern in dünner Schicht, sonst nur Bindegewebe mit reichlichen Kernen als Bestandtheile dieses hinteren Peritoneums, welches auch in Vergleichspräparaten ärmer war an glatten Muskelfasern als die vordere Peritonealplatte, ohne sonstige wesentliche Unterschiede gegenüber unserem Falle darzubieten. Elastische Fasern färbten sich subperitoneal, ferner zwischen dem Granulationsgewebe um die Catgutfäden und in einem an selbe dicht sich anschliessendem Faserzuge; in Vergleichspräparaten waren sie nicht reichlicher. Ein *Ligamentum ovarii proprium* war in unserem Falle auch mikroskopisch nicht nachweisbar, während es bei einem 52- und einem 65jährigen Weibe als ziemlich separierter Vorsprung der hinteren Peritonealplatte vorhanden war, zu derselben in Bezug auf den Ursprung seiner, der des Lig. teres ganz gleichen, Muskulatur in gleichem Verhältnisse stehend, wie dieses zum vorderen Peritoneum des Lig. latum. Wir trafen auch hier stellenweise das oben erwähnte typische Bild des Plasmaschwundes an den Muskelfasern des Lig. ovar. propr. des 65j. Individuums.

Vom *Uterus* selbst gelangte zunächst der *Fundus* genau in der Mitte der vorderen Wand zur Untersuchung: *Die Mucosa* hob sich daselbst als 0,5—0,8 mm breiter dunklerer Streifen scharf von der die Hauptmasse bildenden Muscularis, welche 7—8 mm dick war, scharf ab. Das Oberflächenepithel war im Fundus selbst cubisch, nach den Seiten zu erschien es noch flacher, die Zellgrenzen waren verwischt, die Kerne sehr gross, die Plasmaeinhüllung derselben sehr schmal, Cilien waren nicht wahrzunehmen. Als zu-

sammenhängendes Stratum erhielten sich die Oberflächenepithelien nur stellenweise, zum grössten Theile fehlten sie oder standen vereinzelt. An den Vergleichspräparaten waren die Epithelien meist höher, deutlich cylindrisch, nur bei der mehrfach bereits erwähnten 65jährigen Frau sahen wir noch flachere Zellen, ähnlich Plattenepithelien. Es sind demnach an unserem Präparate jene Veränderungen des Oberflächenepithels, wie sie *Möricke*[1]) für die Gebärmutter alter Frauen beschreibt, erst im Beginne der Entwicklung und sprachen sich diese selbst beim 85jährigen Weibe nur in der cubischen Form der Zellen und geringem Plasmagehalte derselben bei grossem Kerne aus. Noch weniger konnte es hier, wo namentlich nach unten zu die Epithelien erhalten waren, zu Verwachsungen der Flächen kommen, wie selbe für das Senium angeführt werden. Bezüglich der Cilien können wir in unserem Falle kein bestimmtes Urtheil abgeben, da das Organ in frischem Zustande nicht untersucht wurde, und die exacte Fixierung des Cilienbesatzes durch Alkohol nicht gesichert erscheint. Wir bemerken nur, dass sie im Beginne des natürlichen Klimax noch vorkommen (*Hofmeier* sah selbe bei einer 53jährigen Frau) und erst im 3.—4. Jahre der Menopause zu schwinden beginnen. — Der Drüsengehalt der Schleimhaut war ein auffallend geringer, und traten die sehr spärlichen Drüsenreste deshalb wenig hervor, weil dieselben, ihres Epithels zum grössten Theile beraubt, nur als senkrecht zur Oberfläche sich einsenkende sehr schmale Spalten erschienen, die oben meist keine Ausmündung besassen und in dem, von nur einzelnen Epithelien bedeckten Grunde sich gar nicht verzweigten, auch nicht erweiterten. Die Drüsenzellen waren deutlich höher als die der Oberfläche, lagen meist abgelöst in Haufen im Lumen, so dass dieses von einem Bindegewebszuge, Membrana propria, begrenzt war, unter welchem eine Schichte von runden und spindelförmigen Zellen „stratumähnlich“ angeordnet erschien. Durch diese Veränderungen an den Drüsen unterschied sich die Mucosa von der der Vergleichspräparate, in welchen an dieser Stelle ausnahmslos sehr viele Drüsen gefunden wurden, an denen das Epithel nur dort fehlte, wo reichlicher Schleim in den Drüsen produciert wurde. An senilen Organen sahen wir freilich weniger Drüsen als an jüngeren, stets aber noch mehr als in unserem Falle, z. Th. solche mit engem Lumen, z. Th. ektatische, zu Cystchen umgewandelte, deren Mündung obliteriert war, also durchwegs Befunde, die sich von den, tiefer unten beim Corpus angeführten, höchstens graduell unterschieden. — So war hier die Mucosa ihrer Hauptmasse nach gebildet durch die äusserst dichtgelagerten interglandulären Rundzellen, zwischen denen das

feinfaserige Bindegewebsnetz völlig zurücktrat. Sie waren in Vergleichspräparaten durch die Drüsen etwas zurückgedrängt, und durch die zu letzteren gehenden Capillaren in ihrer Zusammenfügung gelockert, so dass auch das Bindegewebe zwischen ihnen sich besser markierte. Wir können demnach in unserem Falle von keiner Bindegewebsvermehrung sprechen, wie sie *Möricke*[2]) für die ganze senile Mucosa beschreibt. Es war auch kaum zu erwarten, dass sich in dieser atrophischen Mucosa jene Muskelfasern erhalten würden, die *Ercolani* als vereinzelte Gebilde in der Schleimhaut und *Boldt* als selbstständiges Stratum an den Drüsen entdeckt hat. Vielleicht sind die als „stratumähnlich" angeordnet oben angeführten Zellen die Kerne dieser atrophischen „Drüsenmuscularis".

In der *Muscularis* war, sowie in fast allen Vergleichspräparaten, eine Schichtung dadurch gegeben, dass etwa durch die Mitte derselben grössere Gefässe zogen, die sich nach beiden Seiten verzweigten und ein lockeres Aneinanderliegen der Muskelbündel in diesem „Stratum vasculosum" bedingten. Anderseits hob sich gerade durch seine Gefässlosigkeit ein schmaler Zug glatter Muskelfasern dicht unter der Mucosa als „Stratum submucosum" ab, in engere Beziehung zu dieser dadurch tretend, dass glatte Muskelfasern in die tiefsten Schichten der Schleimhaut eingedrungen waren, ohne aber weit aufwärts zu gelangen. Die Muskelfasern standen hier äusserst dicht, ohne Zwischenbindegewebe, die Kerne derselben waren gross, stäbchenförmig, der Plasmaüberzug sehr schmal und färbte sich derselbe nach *Van Gieson* nicht typisch gelb, sondern mehr bräunlich roth. In der ganzen Schichte gab es bloss Längs- und Schrägschnitte glatter Muskelfasern, die also senkrecht zur Oberfläche verliefen. In Bezug auf dieses Stratum boten die Vergleichspräparate keinen wesentlichen Unterschied. — Das Stratum vasculosum war das mächtigste in der Wandung des Fundus überhaupt und setzte es sich zusammen erstens aus grösseren und kleineren Gefässen, in verschiedenster Richtung getroffenen Arterien und Venen, zwischen denen dann zweitens ein Gewebe zu sehen war, das folgendermassen aufgebaut erschien. Dicht stehende Kerne, in Form grosser rundlicher Haufen oder länglicher Streifen, waren eingelagert zwischen dünnen bindegewebigen Balken, welche ein feinstes Fasernetz zwischen die Kerne entsandten. In der Nähe der Gefässe waren die Kernhaufen so klein, dass das Bindegewebe daselbst vorherrschte. Bei stärkerer Vergrösserung erkannten wir jene Kerne als solche hochgradigst atrophischer glatter Muskelfasern, welche die beim Lig. teres geschilderten Veränderungen erfahren hatten. Nur waren hier, weil es sich meist

um Bündelquerschnitte handelte, die Netzlücken sehr klein; dieselben waren aber doch nicht von den Kernen voll erfüllt, trotzdem manchen dieser eine Plasmahülle anhaftete, die sich in *Van Gieson*-präparaten schwach gelb gefärbt hatte. Dieses Bild boten alle Schnitte von dieser Stelle (ebenso wie die des Corpus und unteren Uterinsegmentes) in ihrer ganzen Ausdehnung und bei allen Färbungsmethoden. — In den Vergleichspräparaten wurde auf das Vorkommen ähnlicher Veränderungen besonders geachtet und konnte an sehr vielen derselben ein solcher Befund bis zu einem gewissen Grade constatiert werden. An noch menstruierenden Genitalien, sowohl virginellen als auch solchen, die bereits geboren hatten, fanden wir solche atrophische Vorgänge stets nur an einzelnen Fasern mancher Bündel an sehr wenigen Stellen des Schnittes und fassten selbe auf als den anatomischen Ausdruck jener physiologischen (von einer Regeneration bald gefolgten) Degeneration der Muskelfasern, welche in einem so vielfachen Schwankungen seiner Blutversorgung und Ernährung unterworfenen Organe, wie es der Uterus ist, nicht minder häufig vorkommen dürften als in anderen, in dieser Beziehung viel weniger alterierten Körpergeweben, wie z. B. im Nervensystem. Zum Theil waren diese Befunde freilich auch auf puerperale Schädlichkeiten zurückzuführen, deren Bedeutung für die Structur der Gebärmutter von Frauen, die geboren haben, von *Dittrich* präcisiert wurde. Viel ausgedehnter sahen wir einen solchen Untergang von Muskelfasern an Genitalien aus dem Climax, z. B. bei dem 65jährigen Weibe mit atrophischem Uterus und bei einer 52jährigen kyphoskoliotischen Virgo, und ähnlich fand auch *Dittrich* bei einer 65- und einer 68jährigen Frau eine „partielle Nekrose der Uterusmuskulatur und nekrotischen Zerfall der Media der Gefässe“ als Grundlage einer „Marciditas uteri senilis“, hält aber diese Vorgänge nicht für blosse senile Erscheinung, sondern auch für Folge vorangegangener pathologischer Geburten und Puerperien. Stets war aber in allen diesen Schnitten die allergrösste Zahl der Muskelfasern in typischer Weise gefärbt gewesen (*Van Gieson*), während in unserem Falle die Uteruswandung völlig, vom Fundus bis gegen die Cervix (s. d.), von jenem typischen Plasmaschwunde befallen war, dessen grosse Ausbreitung wir hiermit nochmals besonders betonen. Auf die tiefer unten folgenden Befunde am Bindegewebe seniler Organe verweisend, bemerken wir hier nur, dass in normalen Vergleichspräparaten das Bindegewebe gegenüber der guterhaltenen Muskulatur nicht so prägnant hervortrat, da auch die Septa im Allgemeinen dünner waren als in unserem Falle. In letzterem waren sie auch mangelhafter vascularisiert

und von mehr faserigem Aufbau, in Vergleichspräparaten zellreicher.

Der zweite Bestandtheil dieses „Stratum vasculosum“ waren Gefässe, die sich in *Van Gieson*schnitten durch die hellgelbe Färbung der Media und grellrothe der Adventitia vom atrophischen Muskelgewebe des Uterus stark abhoben und in ihrem Lumen und Wanddicke sich nicht anders verhielten als Gefässe in Uteri, die geboren hatten (Endarteritis obliterans, colloide Degeneration der Adventitia). Somit können wir diese Gefässveränderungen nicht zur „Castrationsatrophie“ in Beziehung bringen, ebenso wie an senilen Organen schwerere Alterationen der Gefässe meist nur dann vorhanden sind, wenn Geburten vorangegangen waren, wofür auch wir einen Beleg haben, da die Gefässe beim 65jähr. Weibe, das nie geboren hatte, als zartwandig bezeichnet werden konnten. — Ein „Stratum supravasculare“ stellten dicht unter dem Peritoneum liegende glatte Muskelfasern dar, ca. 0,5 mm dick, quer- und längsgetroffen, ohne Gefässe; sie waren gleichfalls atrophisch. — Elastische Fasern sahen wir vor Allem an den Gefässen, in der Intima dunkelbraun (Orceinfärbung), minder in der Adventitia und dem die Gefässe einhüllenden Bindegewebe, hier auch stets blässer gefärbt. Während selbe in der Mucosa fast völlig fehlten, waren sie im intermusculären Bindegewebe, wenn auch sehr spärlich, vorhanden, subperitoneal waren keine nachweisbar. Bei Durchsicht der Vergleichspräparate konnte man bezüglich der elastischen Fasern keine grösseren Unterschiede constatieren, nur waren in manchen Schnitten elastische Fásern auch subperitoneal gefärbt.

Dem *Corpus uteri* wurde ein 24 mm langer, 7 mm breiter Streifen in der vorderen Medianlinie entnommen und in drei, der Höhe nach aufeinanderfolgenden, Theilen genauestens untersucht. Gegenüber der Fundus-*Mucosa* bestanden folgende Differenzen: Drüsen waren hier reichlicher als im Fundus, freilich sehr viel weniger als in Vergleichspräparaten, u. zw. solche mit sehr kleinem Lumen und deutlich ektatische. Ihr Epithel war meist gut erhalten, z. Th. als zusammenhängendes Stratum abgehoben, viel niedriger als im Fundus, namentlich in den cystischen Drüsen. Demselben hafteten „Detritus“ ähnliche Partikelchen an der Oberfläche an (auch Cilien?), die dann weiter gegen das Lumen in Schleimmassen übergiengen. Die Schleimproduction vollzog sich unter dem Bilde der Zellproliferation und Verquellung der Zellen, erstere bedingte stellenweise das Bild mehrschichtigen Epithels. Diese Veränderungen können wir also als „Involutionserscheinung“ auffassen, nachdem wir bereits oben das „senile Analogon“ erwähnt haben. Sonst bot das Endo-

metrium corporis keine anderen Unterschiede von der Norm oder dem Senium dar, als sie bereits beim Fundus erwähnt sind. — An der *Muscularis* markierten sich in Folge der Gefässvertheilung die gleichen Schichten wie im Fundus mit demselben Bilde vollster Atrophie der Muskelfasern, so dass das Bindegewebe in Form des intermusculären Netzes der Hauptbestandtheil der „Muscularis" war, um so mehr, weil gegen das Os internum zu auch die Kerne der atrophischen Fasern fehlten. Auch von der senilen Uteruswandung sagt *Fehling,* dass sie „fast nur aus Bindegewebe besteht", doch ist diesbezüglich folgende Differenz zwischen senilen Organen und unserem Falle hervorzuheben: In letzterem waren die Septa bei weitem nicht so mächtig, wie an der Gebärmutter alter Frauen; es ist eben nur das allein übrig gebliebene, präformierte, ganz normale Bindegewebe, während in unseren senilen Vergleichsfällen sich das Bindegewebe ganz deutlich auf Kosten der vom selben „erdrückten" Bündel glatter Muskelfasern vermehrt hatte, so dass in diesen Schnitten ein breitbalkiges in die schmalen Bündel eindringendes Bindegewebsnetz geradezu das Auffälligste war. Dabei waren die restlichen Muskelfasern in senilen Uteri zum grössten Theile typisch nach *Van Gieson* färbbar und nur einzelne, die vom Bindegewebe bereits ganz umschlossen waren, zeigten atrophische Veränderungen. Erwähnt sei hier, dass *Freund* eine solche Reduktion der Muskulatur des Uterus auf „kleine Inseln" bei Parametritis atrophicans als Folge einer narbigen Hyperplasie des Zwischenbindegewebes gesehen hat. — Elastische Fasern hatten sich im Corpus, ausser an den oben citierten Stellen, auch subperitoneal gefärbt und waren in der Intima besonders glänzend braun (Orcein). In sonstiger Beziehung (Interglandularsubstanz, Gefässe etc.) glichen die Corpusschnitte denen aus dem Fundus derart, dass wir nur bereits Bekanntes wiederholen müssten.

Dasselbe gilt aber auch vom *unteren Uterinsegmente,* welches gegenüber dem Corpus makroskopisch, wie erwähnt, scharf abgegrenzt war: Diese Grenze erschien in der vorderen Wand des Uterus durch *grosse Gefässlumina* markiert, u. zw. vier Arterien und zwei sehr grosse Venen, von denen die anderen Gefässe des unteren Uterinsegmentes herstammten, welche hier zwei selbstständige Strata bildeten. Nebst den bereits angeführten Befunden an den Gefässen sahen wir hier noch eine Atrophie an der Mediamuskulatur, wie selbe sonst in der Uterusmuscularis allenthalben vorhanden war. Auch das zweite anatomische Merkmal der oberen Grenze des unteren Uterinsegmentes, die *Insertion des Peritoneums* an der Vorderwand der Gebärmutter, konnten wir in unseren Schnitten

histologisch wahrnehmen, indem oberhalb der Vasa coronaria das Peritoneum direkt der Muskulatur anlag, nach unten zu sich aber immer mehr vom Uterus entfernte, durch lockeres Beckenbindegewebe von demselben abgedrängt. Die weiteren histologischen Details dieses Uterusabschnittes differierten in unserem Falle nur unwesentlich von denen der bereits geschilderten Abschnitte, so dass wir von denselben bloss das Vorkommen hochgradigster Atrophie der Muskelfasern im ganzen unteren Uterinsegmente hier nochmals hervorheben.

In Fortsetzung der Schnitte des unteren Uterinsegmentes gelangten dann solche des ganzen *Gebärmutterhalses* bis knapp unter das Os externum zur Untersuchung. Das *Os uteri internum* erschien dadurch scharf markiert, dass auf einmal die vorher glatte Oberfläche der Mucosa sich zu falten begann, und nun Quer- und Schrägschnitte der *Plicae palmatae* zu sehen waren, die, in der Mitte besonders reichlich, erst knapp ober dem Os externum aufhörten. Es waren schmale, lange, vielfach verzweigte Ausläufer der, an ihrer Basis nur in ganz dünnem Streifen erhaltenen Mucosa cervicis, die vielfach mit einander confluierten, so dass grosse Hohlräume hier abgegrenzt wurden, ausgekleidet vom selben Epithel, wie wir es auch auf der freien Fläche dieser Plicae, freilich nicht so gut erhalten, sahen. Es war oben meist ein einschichtiges Cylinderepithel (mit Cilien?), nach unten zu wurde es mehrschichtig, wobei aber die oberflächlichste Lage Cylinderform behielt, auch noch in der Nähe des Os externum. Letztere führte aber auch viele „Becherzellen"-ähnliche Gebilde, Vorstufen des Schleimes, der sich reichlich in den Hohlräumen fand und zur Zellproliferation in der, oben beim Corpus erwähnten, Beziehung stand. Ausser diesen Schleimhautfaltungen sahen wir keine Drüsen in der Cervix, auch keine grösseren Cysten (Ovula Nabothii). — In Vergleichspräparaten jüngerer Individuen waren die Plicae nicht mehr, eher weniger entwickelt als in unserem Falle, das Oberflächenepithel war von gleicher Beschaffenheit. Somit war es nach dem künstlichen Klimax nicht zu jener Rückbildung der Plicae gekommen, wie wir selbe an unseren senilen Organen makroskopisch und histologisch fanden, begleitet von einer Abflachung des Oberflächenepithels. Eine auffällige Differenz bestand aber auch in Bezug auf die Drüsen. In der Mucosa der Vergleichspräparate sahen wir unter den Plicae stets noch Drüsenlumina, z. Th. in geringer Zahl und wenig verzweigt (bei einer 52 und 85jährigen Person), z. Th. ungemein reichlich, mit seitlichen Ausbuchtungen und cystischen Ektasien, stark proliferierendem Epithel und schleimigem Inhalte (65jähr. Frau [nie

geboren, atrophisches Genitale] und an Normalpräparaten). Den ersteren analoge Befunde hatten sich in unserem Falle nur am Os externum erhalten, während sonst Drüsen in der Cervix fehlten. — Das bindegewebige Stroma der Plicae und des oben erwähnten Mucosastreifens war lockerer als im Corpus, ohne dass das Bindegewebe zwischen den Rundzellen so hervorgetreten wäre wie in Vergleichspräparaten; mit Capillaren erschien es besser versorgt als die Interglandularsubstanz der oberen Abschnitte, Muskelfasern wurden auch hier vermisst.

Von der *Muscularis cervicis* wäre zunächst hervorzuheben, dass sie fester gefügt war als im Corpus, weil die Gefässe, dicht bei einander liegend, nur einen schmalen Bezirk in der Mitte einnahmen und in den tieferen Theilen der Cervixwandung diese verliessen, um in's Beckenbindegewebe überzutreten. In letzteres waren den Gefässen schmale Muskelbündel aus der Uteruswandung gefolgt, die sich in *Van Gieson*schnitten typisch gelb gefärbt hatten wie die Fasern des dem Beckenbindegewebe benachbarten Stratums, dem sie entstammten. Fettgewebe sahen wir hier weniger als in Vergleichspräparaten. Die Muscularis der inneren Hälfte der Cervixwandung, etwa bis zu den Gefässen, war von der im Corpus nur dadurch verschieden, dass noch viel mehr der Kerne einen blassgelblichen Plasmaleib hatten. In der unteren Hälfte des Mutterhalses war dieser Befund besonders auffallend und führte hinüber zu jenen mikroskopischen Bildern an der Uterusmuskulatur in der Umgebung der Gefässe und in der Partie zwischen diesen und dem Beckenbindegewebe, wo im selben Gesichtsfelde sich schmale Bündel gut gefärbter Fasern neben solchen fanden, an denen die Atrophie durch Schwund des Plasmas begann und neben jenen, in welchen bloss das bindegewebige Netz mit spärlichen Kernen ohne Plasmaleib vorhanden war. Je näher dem Beckenbindegewebe und je tiefer abwärts, desto mehr schön gelb gefärbter Muskelbündel sahen wir in den Cervixschnitten, innerhalb welcher Bündel nur ganz spärliche Fasern Atrophievorgänge zeigten, wie dies auch in allen Vergleichspräparaten vorkam. So nimmt also die Atrophie der Muscularis von der Mucosa gegen das Beckenbindegewebe und von oben nach unten zu gegen die Vagina an Ausdehnung und Intensität ab. Sie betraf in gleicher Weise auch die *Media der Gefässe*, denn an den spärlichen Gefässen der inneren Hälfte fehlten die Muskelfasern völlig, in den aussen gelegenen waren geringere Grade der Atrophie und intacte Muskelfasern vorhanden. Diese Mitbetheiligung der Gefässmuskulatur an den regressiven Veränderungen der Muscularis uteri hebt auch *Dittrich* für die patho-

logische puerperale (Sub-)Involution hervor. Unsere Gefässe unterschieden sich aber von seiner Abbildung einer nekrotischen Media wesentlich dadurch, dass das spärliche Structurbindegewebe der Media in unserem Falle erhalten blieb, sowie das des Uterus, während es sich nach *Dittrich* ebenfalls, wie die Muskelfasern, in „feinkörnige nekrotische Massen" auflöst. — Elastische Fasern waren im Mutterhalse in gleicher Ausdehnung gefärbt, wie im Körper des Uterus, im intermusculären Bindegewebe noch reichlicher, namentlich näher den Parametrien. Die Differenzen der Befunde an der Cervix unseres Falles und jener normaler und seniler Organe waren dieselben, sowohl bez. der Ausbreitung der Atrophie an letzteren, als auch des Verhaltens des Zwischenbindegewebes, wie wir dies auf S. 370 resp. S. 372 auseinandergesetzt haben.

Die *Grenze zwischen Cervix und Portio* war durch eine Einsenkung der hier etwas dickeren *Mucosa* gekennzeichnet, in deren Grunde noch weitere Faltungen der Schleimhaut zu kleinsten Plicae und Drüsenschläuchen bestanden; hohes Cylinderepithel, stellenweise durch Zellproliferation mehrschichtig, überkleidete alle diese Gebilde, die als Stroma ein feinfaseriges Bindegewebsnetz mit nicht allzureichlichen Kernen führten. Atrophische Muskelfasern verfolgten wir hier ganz deutlich in den Plicae bis unter das Epithel; die Versorgung mit Capillaren war hier besser als sonstwo in der Mucosa uteri. Es war demnach hier die Schleimhaut sehr gut erhalten, und so die Cervix-Portiogrenze schärfer bezeichnet gewesen, als in manchen Vergleichspräparaten, in denen sich Cervixgewebe mit Drüsen, u. zw. vielfach ektatischen weit in die Portiosubstanz hineinschob (Hypertrophie der Cervix). In den meisten war freilich eine gleiche Schleimhauteinsenkung zu finden, bei dem 85jährigen Individuum noch reichlicher mit Drüsen versehen. — Von da ab verdünnte sich die Mucosa sehr rasch, namentlich durch Schwund der zelligen Elemente, so dass unter dem nun beginnenden dünnem, geschichtetem Plattenepithel der Portio nur einzelne Rundzellen sich fanden. Drüsen waren des weiteren keine vorhanden; nur in einem Schnitte sahen wir an dieser Stelle ein Cystchen, von niedrigem Epithel ausgekleidet und von Schleim erfüllt. Es dürfte dies der Rest jener „Cyste in der vorderen Lippe" sein, die vor der Castration bemerkt wurde. In den zur Orceinfärbung verwendeten Schnitten war dieses Gebilde nicht getroffen, so dass wir *Dühsen's* Hilfsmittel zur Bestimmung des Ausgangspunktes dieser Drüse nicht verwerthen konnten. Das Oberflächenepithel war an der Portio sehr niedrig, die tiefsten Lagen Cylinderzellen, die oberen flach, ihr Zusammenhalt war so gelockert

gewesen, dass sie streckenweise fehlten oder abgehoben waren; nach unten zu begrenzte es sich in einer leicht welligen Linie, Papillen waren keine zu sehen. An Vergleichspräparaten war das Oberflächenepithel nur in ganz wenigen Fällen dicker, meist aber besser erhalten, die Zellen lagen fester aneinander.

Der schon oben besonders hervorgehobene Schwund der Portio erschien mikroskopisch dadurch aufgeklärt, dass hier das *für die Portio charakteristische Bindegewebe* bis auf einen schmalen Streifen fehlte, so dass unter dem Os externum die *Muscularis* bis ans Oberflächenepithel reichte und gegen die Fornices zu nur wenig durch Bindegewebe abgedrängt war. Diese Art der Betheiligung der beiden genannten Gewebe — des sinusführenden Bindegewebes und der glatten Muskulatur — am Aufbau unseres Portiorestes war eine von der Norm und auch von den Befunden an senilen Organen derart abweichende, dass wir hier bereits auf diese Verhältnisse hinweisen, bevor wir Details über die histologische Structur bringen. Nach *Dührsen* besteht die Portio in ihrer äusseren, der Vagina zugewendeten Hälfte aus weichem Bindegewebe von grossem Gefässreichthum und vielen elastischen Fasern, während die innere den Cervicalcanal umgebende Hälfte aus derber glatter Muskulatur zusammengesetzt ist ohne elastische Fasern; das gleiche Bild boten unsere normalen Vergleichspräparate. An den untersuchten „senilen" Organen fanden wir nur bei einer 52jährigen Virgo (8 J. nach Menopause) eine starke Verkürzung und Abflachung der Portio, während an allen anderen eine vorspringende „Pars infravaginalis colli" deutlich vorhanden war; selbe bestand zum grössten Theile aus „Portiobindegewebe", während die Muskulatur in die obersten und inneren dem Gebärmutterhalse austossenden Partien zurückgedrängt war. Es hebt auch *Fehling* hervor, dass im Senium der Schwund der Portio nicht immer eintritt, und in unseren senilen Vergleichsfällen möchte ich dies auf vorangegangene Entzündungen beziehen. Reste derselben hatten sich histologisch als „Vermehrung der Drüsen an der Portio-Cervixgrenze mit Vordringen derselben in die Portio, Neubildung solcher daselbst und kleinzellige subepitheliale Infiltration" erhalten. Diese Entzündungen hatten zur Hypertrophie der Portio geführt, und dieses gewucherte Gewebe konnte durch die senile Involution nicht in dem Masse zum Schwunde gebracht werden, wie das physiologische Gewebe des castrierten Individuums oder der 52jährigen Virgo.

Wie weit die klimacterische Involution zu einer Aenderung der *histologischen Structur an unserem „Portioreste"* und den sonstigen senilen „Portiones" geführt hatte, ist aus folgendem zu ersehen: In

ersterem fanden wir unter dem Oberflächenepithel ein in Balkenform angeordnetes Bindegewebe, dessen zellige Elemente in schütter stehenden Reihen angeordnet waren; zwischen den Balken sodann sehr viel Blutsinusse, die ein relativ hohes Endothel an ihrer Innenfläche führten. Die inneren Lagen des Portiorestes waren durch unregelmässig durcheinander liegende Muskelbündel gebildet gewesen, von denen die oberflächlichen hochgradigst atrophische Fasern enthielten, während die inneren, dem Cervixcanale und dem Parametrium benachbarten, noch ganz gut gefärbte Bündelreste aufwiesen, die nur durch ihre hellgelbe Farbe *(Van Gieson)* sich abhoben vom Zwischenbindegewebe, welches an Masse selbe freilich übertraf. Diese Muskelschichte war mit vielen Gefässen versehen, deren Media die gleichen Veränderungen erfahren hatte wie jene. Von den Vergleichspräparaten hatten nur die graviden Organe mehr Sinusse in der Portio, alle anderen „normalen“ gleichviel, die senilen vielleicht etwas weniger. Ueberall waren die Muskelfasern in allen Schichten sehr gut erhalten, freilich auch von viel Bindegewebe durchsetzt und innen durch eindringende Blutsinusse etwas auseinandergedrängt. Nur an einem marciden Uterus sah man atrophische Fasern in den inneren Lagen, ferner bei einem 65 und 85jährigen Individuum an wenigen Stellen, während die restlichen gut erhaltenen in kleinen Bündeln zwischen viel Bindegewebe eingelagert waren. *Elastische Fasern* färbten sich subepithelial in unserem Falle nur stellenweise, z. B. am Uebergange der Portio in die Vagina, während an normalen Vergleichspräparaten gerade dieses Stratum besonders auffällig war und schmale, lange Fasern führte im Gegensatze zu den dicken, kurzen unseres Falles. Im Portiobindegewebe waren es stets nur einzelne Fasern, namentlich um die Sinusse, die durch eine scharf braune Conturierung (bei Orceinfärbung) sich vom sonstigen „grauen“ Bindegewebe abhoben, und das Gleiche gilt vom intermusculären Gewebe. In Gefässen bot die Intima den gleichen Gehalt an elastischen Fasern wie in sonstigen Abschnitten, vollständig vermisst haben wir ferner elastische Fasern im Beckenbindegewebe, wo selbe in Vergleichspräparaten geradezu gehäuft waren. Wenn wir hiermit vergleichen, dass *Dührsen* an einer normalen Portio in ihrer äusseren Hälfte elastische Fasern in je einem dichten Netzwerke, oberflächlich und in der Tiefe, findet, müssen wir annehmen, dass beim Schwunde des Portiobindegewebes gerade die elastischen Fasern stark gelitten hatten, so dass ihrer noch weniger übrig blieben, als dies *Dührsen* bei alten Frauen fand und auch wir an unseren senilen Organen sahen. Es gilt dies besonders vom subepithelialen Faserzuge, welcher auch im hohen

Senium, wenn auch schmal und aus kurzen dicken Fasern bestehend, erhalten bleibt, während sich der Schwund der tiefen elastischen Fasern im Senium so gestaltet wie in unserem Falle.

Von der *Vagina* wurde der Fornix und die daran anstossende vordere Wandung untersucht. Das *Oberflächenepithel* war ein typisches geschichtetes Plattenepithel, von variabler, doch nach unten zu abnehmender Dicke, mit Cylinderzellen in den tieferen, cubischen Zellen in den mittleren und reichlich in Abstossung begriffenen Plattenepithelien in den oberflächlichsten Schichten. Seine Basallinie hatte einen welligen Verlauf und war durch eindringende „Papillen" nur an einzelnen Stellen unterbrochen; hingegen gab es mitten im Epithel reichlich kleinste Bindegewebsherde — quergetroffene Papillenspitzen. Solcher Papillen sah man bei jüngeren Individuen eine etwas grössere Zahl, namentlich auch längsgetroffene, sonst aber boten dieselben keine wesentlichen Unterschiede bezüglich des Oberflächenepithels. — Aehnliche zwei *Gewebsarten wie an der Portio* constituierten auch die Vagina, wobei eine directe Fortsetzung derselben von oben her zu constatieren war. Das innere Drittel der Wandung der Scheide bestand aus Bindegewebsbalken, die bei stärkerer Vergrösserung sich als ein feinfaseriges Gewebe präsentierten und mit hohem Endothel ausgekleidete Blutsinusse begrenzten, die im Gewölbe in grösserer Zahl, in der Vagina spärlicher sich fanden. Aus diesen Balken gieng eine dünne subepitheliale Bindegewebsschichte hervor, die mässig kleinzellig infiltriert war und einzelne elastische Fasern führte. Hier sah man auch ein bis zwei Knötchen, Leukocytenhaufen, in jedem Schnitte. — Sonst war die Hauptmasse der Vaginalwand, in den Fornices etwas über die Hälfte, unten zwei Drittel der Dicke, gebildet durch eine „Muscularis", in welcher nur wenige innerste Bündel quer-, die meisten längs- und schräggetroffen waren (Circulär-, resp. Longitudinalschicht). Alle diese Muskelfasern färbten sich typisch gelb nach *Van Gieson*, nur einzelne Kerne in nur wenigen innersten Bündeln hatten atrophischen Plasmaleib. Zwischen den Bündeln fanden sich breite Bindegewebssepta namentlich innen, viel weniger aussen, ferner langgestreckte Bluträume. — An Vergleichspräparaten wurde auf das Verhältnis dieser zwei Gewebsarten in der Zusammensetzung der Wand, auf den Gehalt der inneren an Sinussen, die Schichtung und Färbung der Muscularis besonders geachtet und kein wesentlicher Unterschied constatiert, abgesehen davon, dass die kleinzellige subepitheliale Infiltration und Knötchenbildung an denselben vielfach intensiver war (Entzündungserscheinung?). Nur an der Scheide des 65jährigen

Weibes mit hochgradig atrophischem Genitale konnten Veränderungen nachgewiesen werden, die für eine weitgehende Rückbildung sprachen: das Epithel fehlte fast völlig, die innere Gewebsschichte war sehr dünn, an der Muscularis sah man reichlich atrophische Vorgänge an den inneren Lagen. — In den Schnitten war noch paravaginales Bindegewebe mit grösseren Gefässen und einzelnen Fettzellen getroffen; von der Muscularis vaginae setzten sich einzelne Fasern hieher fort. Von diesen unabhängig sahen wir in denselben Schnitten nach aussen vom paravaginalen Gewebe ein breites Bündel sehr schön gefärbter und sehr grosser Muskelfasern. — Elastische Fasern fanden sich an gleichen Orten und in derselben geringen Zahl wie an der Portio, so dass der Gehalt der Scheide an elastischen Fasern als ein geminderter zu bezeichnen war, während sich sonst die Vaginalwandung gut erhalten hatte. Es stimmt dieser Befund vollkommen überein mit den Angaben *Fehling's*, dass sowohl im natürlichen als künstlichen Klimax die Rückbildung der Vagina nicht gleichen Schritt hält mit der des Uterus, und bliebe die Scheide namentlich dann erhalten, wenn regelmässiger geschlechtlicher Verkehr stattfindet, wie es für die hier beschriebene Person z. Th. anamnestisch erhoben ist, z. Th. bei der jungen verheiratheten Frau angenommen werden kann.

In das nun nachfolgende *Resumé* jener Befunde, welche diese Involution des Genitale nach der Castration besonders charakterisieren, fügen wir noch weitere Vergleichspunkte mit den senilen Organen ein: Auf den normalen Befund am *Genitale externum* hinweisend, bemerken wir, dass auch nach natürlicher Menopause die äusseren Geschlechtstheile nicht atrophieren, wenn der Ernährungszustand, insbesonders der Fettgehalt der Haut ein guter bleibt, wie dies auch nach der Castration der Fall war. Die in unserem Falle hervorgehobene Verkürzung, Erschlaffung *der Vagina* mit Glättung der Oberfläche ist eine auch dem physiologischen Senium zukommende Erscheinung, während die trichterförmige Endigung nach aufwärts nicht regelmässig ist, wie dies bereits bezüglich des Portioschwundes gesagt wurde. In der Wandung der Scheide sind nur die elastischen Fasern und Papillen an Zahl geringer, die sonstigen Gewebselemente hingegen gerade hier quantitativ und qualitativ am besten erhalten. Die *Portio* ist infolge einer Verringerung des blutsinusführenden Bindegewebes als vorspringende „Pars infravaginalis colli“ nicht mehr vorhanden; von ihren Muskelfasern haben nur die inneren atrophische Veränderungen erfahren, ebenso sind die elastischen Fasern z. Th. geschwunden. Der *Mutterhals* ist um 0,6 cm gegenüber der Norm verkürzt, dünnwandiger und in seinem

Lumen enger, seine Plicae sind erhalten. Der *Körper der Gebärmutter* hat an Länge um 1,4 cm, an Breite um 1,2 cm, an Dicke um 1,9 cm und in seiner Wandung um 0,4 cm verloren, wobei es zu einer Verkleinerung des Lumens gekommen ist. (*Concentrische totale Atrophie*). Es ist demnach dieser Uterus nach 7 jährigem künstlichen Klimax derart involviert, wie es physiologischerweise erst in einer etwa doppelt so langen Zeit nach Aufhören der Menstruation zu geschehen pflegt, und dürfte dies durch das rasche, fast plötzliche Einsetzen completer Menopause nach der Castration bedingt gewesen sein, während im natürlichen Klimax noch Jahre lang Reize von den schrumpfenden, in seltenen Fällen gar noch Follikel producierenden Ovarien ausgehen, welche die Involution verzögern. Im hohen Senium erfährt freilich der Uterus eine noch grössere Abnahme der Höhlenlänge bis auf 5 cm, während unser Präparat 7 cm Sondenlänge hatte. An dieser Verkürzung sind aber Corpus und Cervix in gleichem Masse betheiligt, wie bei der physiologischen senilen Involution, auch die Consistenz war in meinem Falle wie beim senilen Uterus eine schlaffe. Die „plattenartige“ Form unseres Uterus entspricht aber durchaus nicht der „Kugelform“ des senilen, (*Demange*) welche dadurch entsteht, dass die Verkleinerung alle Dimensionen gleichmässig betrifft. Demgegenüber ergab sich für unser Präparat eine Abnahme der Länge und Breite *um* je ca. ein Fünftel, für die Dicke aber eine solche *auf* die Hälfte, wodurch auch obige Form genügend erklärt erscheint. Von Interesse ist es, dass unser Organ die ihm künstlich ertheilte Lage auch nach der Involution behielt, trotz der Lösung der Ventrofixation, während senile Uteri nach längerer Menopause zumeist in Retroversio oder -flexio gefunden werden.

Als *histologische Grundlage* dieser Genitalatrophie finden wir regressive Metamorphosen sowohl in der Mucosa als auch in der Muscularis der Gebärmutter. Von den ersteren sind die wichtigsten: eine Abflachung des Oberflächenepithels, vorwiegend durch Plasmaschwund bedingt, mit partieller Abhebung desselben und Abstossung der Cilien im Corpus (?); ferner eine Verringerung der Drüsen an Zahl, Abnahme des Lumens und ihrer Verzweigung und die gleichen Veränderungen an ihrem Epithel wie an der Oberfläche; endlich ein Schwund der Spindelzellen, Muskelfasern und Capillaren aus der hiedurch dichter gefügten Interglandularsubstanz. Diese Rückbildung war im Fundus weiter gediehen als im Corpus und unteren Uterinsegmente, an der Cervix sprach sich selbe aus im Schwunde der Drüsen und Verdünnung der Mucosa unter den Plicae, welch' letztere aber als gut erhalten und Schleim-producierend angesehen

werden müssen. — Die oben geschilderte Atrophie der Musculatur, resp. des Muskelfaserplasmas, betraf im Fundus, Corpus und unterem Uterinsegmente die Wand in ihrer ganzen Totalität, erreichte aber in letzterem den höchsten Grad, indem es auch zum Verschwinden der Kerne gekommen war, so dass hier das intermusculäre Bindegewebe den wesentlichsten, stellenweise einzigen Bestandtheil der „Muscularis" bildete, ohne dass irgendwo eine Vermehrung desselben nachgewiesen werden konnte. Hingegen war in der Cervix bloss die innere Hälfte der Muscularis atrophisch gewesen, während die äusseren Muskelfasern, namentlich im unteren Theile, sowie die meiste Muscularis der Portio und die gesammte der Vagina erhalten geblieben war. Diese beiden histologischen Befunde an Mucosa und Muscularis vergleichend, erkennen wir, dass die letztere von der Involution schwerer betroffen ist, als erstere, dass aber diese beiden Befunde zusammen das Charakteristische der Castrationsatrophie sind, während *Steinhaus* die „narbige Atrophie der Mucosa" als frühesten und typischesten Befund der senilen Involution hervorhebt. — Die *grösseren Gefässstämme* zeigten wohl Verdickung der Intima bis zur Obliteration, stellenweise Atrophie der Media und colloide Degeneration der Adventitia, Anhäufung von Bindegewebe in ihrer Umgebung, doch sind diese Veränderungen nicht ohne weiteres und nicht allein als Theilerscheinung der allgemeinen Involution zu betrachten, sondern mögen auch durch die vorangegangenen Schwangerschaften resp. Geburten mit bedingt sein. Die kleinen Gefässe, namentlich aber die Capillaren, waren in allen Wandschichten geringer an Zahl. — *Elastische Fasern* vermissten wir in der Mucosa durchwegs, fanden selbe intermusculär spärlich, nur peritonealwärts und näher dem Beckenbindegewebe etwas reichlicher. In letzterem sahen wir einzelne Fettzellen und viele gut erhaltene Muskelfasern.

Auch an den *Adnexenstümpfen* ist eine Rückbildung wahrnehmbar, indem das Ligamentum ovarii völlig geschwunden war, das Lig. teres infolge Muskelfaserschwundes wie eine bandartige Peritonealverdickung erschien, und an der Tube es zu einer Einziehung der Mucosafalten, bei Ersatz der Mucosa durch Bindegewebe, gekommen war; von den Muskelfasern hatten nur die inneren eine Verminderung an Zahl erfahren.

Nur diese Atrophie des gesammten Genitalapparates und die durch selbe und die Castration genügend erklärte Amenorrhoë waren die nachweisbaren Zeichen eines Klimax praecox, während sich sonst am Organismus, weder objectiv noch anamnestisch, irgend welche „senilen Veränderungen" constatieren liessen.

Bei der Beantwortung der Frage nach *der Ursache dieser hochgradigen Involution* berücksichtigen wir alle jene Momente aus der Anamnese und dem objectiven Befunde, von denen man erfahrungsgemäss weiss, dass selbe allein oder mit anderen zusammen eine solche Veränderung bewirken können. Da der Uterus bis zu dem Zeitpunkte der Castration seine wichtigsten Funktionen — Menstruation, Gravidität, Partus — ganz normal wie andere Uteri erfüllt und man sich vor und bei der Castration von der Abwesenheit einer Unterentwicklung an demselben überzeugt hatte, und auch die Ovarien anatomisch ganz normal gefunden wurden, können wir sicher annehmen, dass vor der Castration keine Atrophie bestand,[1]) auch durch keines der nun zu erwähnenden möglichen ursächlichen Momente eine solche eingeleitet worden sein konnte: Aus den dysmenorrhoïschen Beschwerden und dem Abort nach der ersten Conception könnte man vielleicht auf eine Hypoplasie des Organes schliessen, doch sind diese Erscheinungen viel eher auf eine Lageanomalie (Knickung) zu beziehen, da sie nach der Entbindung schwanden und eine Retroversio, die sich aus einer Flexio gebildet haben konnte, bei der Untersuchung wirklich gefunden wurde und die Ventrofixation nöthig erscheinen liess. Der II. Abort war sicher traumatischen Ursprunges. Auch schwerere puerperale Schädlichkeiten sind ausgeschlossen, da das Wochenbett jedesmal fieberlos verlief, die Frau beschwerdelos aufstand und die vor der Castration verzeichneten Entzündungserscheinungen am Uterus und in seiner Umgebung (Fluor, Perimetritis) sicher nur ganz geringfügig gewesen waren, da sie weder bei der Laparotomie besonders hervorgehoben wurden, noch auch bei der Obduction der Befund irgendwie beträchtlicherer abgelaufener Entzündung gemacht wurde. Da nach *Dittrich* auch geringgradige puerperale Entzündungen zu Nekrose von Muskelfasern des Uterus führen können, ist es allerdings nicht unmöglich, dass einzelne Muskelfasern bereits vor der Castration atrophisch gewesen waren. In den 7 Jahren nach der Castration hätten noch vielleicht die Krämpfe und die psychotischen Erscheinungen einen atrophisierenden Einfluss auf den Uterus ausüben können. Durch Beeinflussung des allgemeinen Ernährungszustandes geschah dies sicher nicht (vergl. Obductionsbefund); eher könnte man annehmen, dass dieselben auf „nervösem“, reflectorischem Wege die, anderweitig bedingte, Involution gefördert

[1]) In der Wien. medic. Wochenschrift v. J. 1879 berichtet *Welponer* über eine Castration wegen Hystero-Epilepsie, wo der Uterus vor der Castratrion bereits hypoplastisch, infantil, gewesen war.

haben, umsomehr, da es bekannt ist, dass sowohl psychische Schädlichkeiten, als auch Geisteskrankheiten zu unheilbarer Uterusatrophie führen können (*Gottschalk*[1]), *Jaquet, Fourcauldt*). Die Abwesenheit eines Marasmus, Phthisis o. ä. soll nochmals hier betont werden. Somit erklären wir diese hochgradige Involution des gesammten Genitales als ausschliessliche Folge der 7 Jahre vor dem Tode vorgenommenen bilateralen Castration, nachdem wir keinem der objectiven Befunde oder der anamnestischen Daten, welche man als ätiologisches Moment einer „Atrophia uteri" ansehen könnte, eine solche Bedeutung beimessen können, wie dem „Wegfalle der funktionellen Einwirkung der normalen Ovarien auf den Uterus". Die zweite Veränderung am Genitale, welche bei der „Castration" erzeugt wurde, die Unterbindung der Vasa spermatica interna und die mechanische Läsion bei der Ligatur der Adnexe, kann höchstens zur Erklärung der Befunde an letzteren mit herangezogen werden, nachdem es auf dem Wege der operativen Erfahrung auch beim Menschen erwiesen ist, dass die Ausschaltung der Vasa spermatica interna ohne Einfluss auf den Ernährungszustand des Uterus oder in ihm eingeschlossener Myome ist, wenn die tiefer im Beckenbindegewebe liegenden Aa. uterinae durchgängig bleiben.

Bezüglich der Theorien über das Zustandekommen dieser Castrationsatrophie verweisen wir auf die unten citierten Arbeiten, namentlich von *Gottschalk*[2]) und *Buys-Vandervelden*. Wir wollen hier nur noch auf einen Unterschied zwischen „natürlichem und künstlichem" Klimax aufmerksam machen, weil hierin vielleicht eine Erklärung der differenten anatomischen Befunde gegeben ist. Der atrophisierende Einfluss der Castration auf den Uterus erreicht nach relativ kurzer Zeit seine volle Wirkung, und dieser besteht dann weiterhin als „inactives Organ" in dem Masse, wie es dem Lebensalter, Ernährungs- und Gesundheitszustande des castrierten Individuums entspricht. An den natürlichen Klimax der Frau schliesst sich aber stets das allgemeine Senium an, und wird nun das Genitale, welches bereits infolge Erlöschens der Ovarialfunktionen bis zu einem gewissen Grade sich involviert hatte, jetzt jene Veränderungen erfahren, wie alle anderen senilen Organe.

Nachdem wir bereits oben die entsprechenden Veränderungen am weiblichen Genitale nach der Castration und im natürlichen Klimax, ferner im Senium der Frau nebeneinandergestellt haben, wollen wir nun auch die anderen Formen der *„Atrophia uteri"* in Betracht ziehen, soweit sich anatomische Vergleichsmomente ergeben.

Ueber puerperale Hyperinvolution konnten wir aus der Litteratur nur eine anatomische Untersuchung, u. zw. von *Ries*[1]) auffinden,

die sich aber vorwiegend mit den Veränderungen an der Schleimhaut des Uterus befasst. Er sah in Uteri mehrere Individuen, die 1—3 Monate post partum starben, die „denkbar völligste Atrophie der Mucosa zu einer einfachen Narbe“, das Lumen bloss von Thrombenmassen begrenzt. Dieser völlige Verlust der Schleimhaut war aber nicht bloss durch eine pathologische Steigerung der puerperalen Abstossungsvorgänge an der Decidua bedingt gewesen, sondern auch durch Entzündungen p. p. oder künstliche Placentarlösung mit Herausreissung der Decidua, so dass es von dieser aus zu keiner Regeneration der Mucosa mehr kommen konnte. Durch die gleiche Entstehungsweise und ihren Ausgang von der Schleimhaut schliessen sich dieser Atrophie jene nicht puerperalen an, welche man nach Zerstörung des Endometriums durch Curettement, starke Aetzmittel u. ä. beobachtet hat. *Fritsch* beschreibt einen solchen Fall von Atrophie „Uterus infantilis“ mit Obliteration der Höhle durch „aseptische Verheilung der aneinanderliegenden Wundflächen“ und Amenorrhoe bei einer 25jährigen Frau nach einer Auskratzung 24 Tage p. p. Die besondere Enstehungsweise aller dieser Atrophien bringt es schon mit sich, dass selbe sowohl durch die Raschheit ihrer Entwicklung, als auch den Grad der Mucosaveränderungen unseren Fall bedeutend übertreffen müssen. Es sind dann ferner die histologischen Vorgänge an der Schleimhaut bei Uterusatrophie nach Endometritis atrophicans und nach Parametritis atrophicans *(Freund)* bekannt, und zwar sind es den senilen ganz analoge Involutionsvorgänge der vorher entzündlich hypertrophischen, resp. durch venöse Stauung hyperämischen Mucosa, wie wir selbe bereits oben besprochen haben. — Dies sind die einzigen histologischen thatsächlichen Befunde am Endometrium atrophischer Uteri, die wir hier zur Parallele mit unseren Befunden heranziehen können. Sonst bestehen in den Werken und Abhandlungen über Uterusatrophie *(P. Müller, Frommel, Thorn, Heitzmann, Gottschalk*[1]*, Döderlein)* blosse Vermuthungen über die Veränderungen am Endometrium auf Grund der klinischen Erscheinungen und Untersuchungen, und wird der Mangel pathologisch-anatomischer Kenntnisse stets besonders hervorgehoben.

In noch höherem Maasse gilt dies von der Betheiligung der Muscularis an der Atrophia uteri. *Ries*[1]) erwähnt in seiner Arbeit, dass von den 1,4—1 cm der Gesammtwanddicke bloss ein Fünftel (0,3—0,2 cm) auf die Muskulatur entfallen. Andere Autoren fügen ihren klinischen Beschreibungen atrophischer Uteri Hypothesen über die Genese derselben hinzu, wobei sie sich auf die, freilich sehr eingehenden, Untersuchungen über physiologische und patho-

logische (Sub-)Involution post partum stützen. Diesbezüglich auf das angeschlossene Litteraturverzeichnis verweisend (*Heschl*, *Weber*, *Sänger*, *Heitzmann*[*]), *Dittrich*, *Broers*, *Meda*), führen wir hier nur an, dass unsere Beobachtungen an der atrophischen Muscularis am ehesten noch mit der *Sänger'schen* Ansicht übereinstimmen, abgesehen von den Befunden am Bindegewebe, welch' letzteres in unserem Falle von der Atrophie nicht betroffen war, während *Sänger* für die puerperale Hyperinvolution eine abnorm starke Reduktion der Muskelfasern und des intermusculären Bindegewebes vermuthet. Auf die Frage nach der chemischen Natur der feineren degenerativen Veränderungen, durch welche unser typisches mikroskopisches Bild zustande kam, müssen wir leider die Antwort schuldig bleiben, da am frischen Präparate solche mikrochemische Reaktionen nicht gemacht wurden, und durch die Alkoholfixierung auch die entsprechende Untersuchung der Schnitte unmöglich wurde, während für die puerperale Involution diese biochemischen Vorgänge wiederholt studiert worden sind. — Auf anatomischer Beobachtung beruht dann ferner die sehr genaue makroskopische Schilderung der Genitalatrophie nach Parametritis atrophicans in *Freund's Gynäkologischer Klinik*, auf welche wir z. Th. bereits oben hingewiesen haben und die dadurch charakterisiert erscheint, dass es in der Wandung des ganzen Genitalschlauches zu einer „narbigen Hyperplasie des Bindegewebes mit Reduktion der normalen Substanz auf kleine Inseln“ kommt, wodurch auch äusserlich der Uterus wesentlich verändert wird, indem seine Oberfläche uneben, wie granuliert, von rundlichen Buckeln besetzt erscheint (Cirrhose). Der Unterschied von unserem Falle, die beiläufige Aehnlichkeit mit hochseniler Involution ergiebt sich von selbst. — Wir weisen dann endlich noch auf eine „Leichenbeobachtung“ eines atrophischen Genitale bei *Alb. Doran* hin, der sehr genaue Masse von den verschiedenen Stellen des Genitale bringt, aus denen hervorgeht, dass dasselbe noch mehr involviert war als in unserem Falle. Auch aus den *klinischen Untersuchungsresultaten* an atrophischen Uteri müssen wir den Schluss ziehen, dass es noch zu viel weitgehenderer Rückbildung des Geschlechtsapparates bei Frauen in der Fortpflanzungsperiode kommen kann als wir dies nach der Castration gesehen haben; doch sind die Unterschiede eben fast nur graduelle, während in Bezug auf Art der makroskopischen Veränderungen allenthalben grosse Aehnlichkeit besteht.

Zum Schlusse fügen wir noch eine kurze *Zusammenstellung der bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse der Involutionsvorgänge am weiblichen Genitale nach der Castration* bei, wie wir

selbe der grossen Litteratur über Castration, Ovariotomien und Adnexoperationen entnommen haben. Durch *klinische Beobachtung* konnte bereits eine grosse Zahl der oben erwähnten Befunde an Genitale externum, Vagina und Portio erhoben werden, ebenso aber auch das „langsame aber stete Schrumpfen des Uterus“, einhergehend mit Zunahme (!) der Consistenz, Verdünnung der Wandung und Verkürzung der Höhle (*Glaevecke, Kalaban, Wiedow, Fehling, Osterloh, Battey, Hegar*). — Die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen suchte man durch *experimentelle Untersuchungen* zu erforschen: *Hegar* constatierte bei jungen Schweinen Stillstand in der Entwicklung des Uterus nach bilateraler Castration, Nichterscheinen der Brunst und weist einfach auf die makroskopischen Bilder eines normalen Schweinsuterus und eines solchen nach Castration hin. Gleiche Versuche stellte *Kehrer* an Kaninchen an, wobei er nach Ligatur der Verbindungsäste zwischen Aa. uterinae und spermaticae diesen Erfolg nicht beobachtete. — *Weissmann und Reissmann* untersuchten solche Kaninchenuteri 4 Monate nach der Castration und fanden das Cylinderepithel niedriger, das Lumen verengt, die Schleimhaut auffällig atrophisch, ebenso die Drüsen bis zur Undeutlichkeit geschrumpft. Aber auch die Muscularis war verändert, indem die Blut- und Lymphgefässe an Zahl abnahmen, und das Protoplasma der Muskelzellen auffällig verringert war. Ganz analoge Rückbildung erfährt auch die Tube und zwar auch bei einseitiger Castration, dann freilich bloss die der castrierten Seite, während die Vagina nur wenig und die Vulva gar nicht verändert war. — *Kruckenberg* fand 7 Monate nach der Castration bei Kaninchen den Uterus noch unverändert, erst im 10. Monate eine Gewichtsabnahme, und erst nachdem diese weit gediehen war, giengen die Flimmern zu Grunde. Die abdominellen Tubenenden verschlossen sich auch dort, wo die Tuben nicht unterbunden worden waren. — Die Ergebnisse der Untersuchungen von *Buys-Vandervelden* führen wir hier etwas genauer an, weil wir diese Arbeit weder bei *Sokoloff*, noch *Gottschalk* citiert fanden. Sie entfernten bei der Castration der Kaninchen ein Uterushorn, das, sogleich untersucht, als Normalvergleichspräparat diente bei dem Studium des anderen Hornes, nachdem die Kaninchen 10, 20, 30, 50, 67 Tage nach der Castration getödtet wurden. Als Resumé ihrer fünf Experimente ergiebt sich, dass die Thiere durch die Castration an Gewicht zunehmen, während an ihrem Genitale nach vorangegangener Hyperämie regressive Veränderungen einsetzen, u. zw. an der Mucosa früher, ausgeprägter und progredienter als in der Muscularis. Die äussere Lage der letzteren verminderte sich nach

ca. 60 Tagen auf die Hälfte durch einfache Atrophie ohne Verfettung, während die innere Lage an Masse nichts verloren hatte. In der Mucosa sahen sie anfangs Wucherung der Bindegewebszellen und Hyperämie, doch entwickelte sich bald das Bild „fibröser Transformation" der Schleimhaut mit Schwund der Drüsen und des Oberflächenepithels. Diese narbige Atrophie des Mucosagrundgewebes und eine Wandverdickung der Arterien führen sie als wichtigsten Befund an, aus dem alle anderen entstehen. — Im Gegensatze zu *Weissmann* fand *Sokoloff*[1]) das Endometrium bei Kaninchen und Hündinnen 14 Monate nach der Castration unverändert, hingegen Atrophie der Muskelfasern, zunächst der inneren circulären, dann der äusseren longitudinalen, u. zw. derart, dass die Spindelform der Zellen verloren gieng, und nur der verkleinerte Kern mit spärlichem, gekörntem Plasma zurückblieb. Es war auch zu einer Lockerung des Gefüges gekommen, indem die Zellen nicht fest aneinander lagen, sondern durch Bindegewebsfibrillen von einander getrennt waren. An den Gefässen beschreibt er Verdickung der Intima bis zur Obliteration und Atrophie der Media.

Unsere Befunde mit diesen experimentellen Forschungsergebnissen vergleichend, constatieren wir zwar grosse Aehnlichkeiten bez. der Mucosa-Muscularisveränderungen, doch ergeben sich auch gewisse Unterschiede. So können wir die zellreiche mit Drüsenresten durchsetzte Schleimhaut unseres Präparates keineswegs mit einem Narbengewebe vergleichen, und es ist bei uns Mucosa *und* Muscularis von der Atrophie betroffen. An letzterer scheinen es die gleichen „einfach atrophischen" Vorgänge, wie sie die Autoren schrittweise verfolgen konnten, gewesen zu sein, die sowohl bei Thieren, als auch beim Menschen zu einem gleichen Endresultat geführt haben, wie es oben geschildert ist.

Folgende Fälle *pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Uteri nach Castration beim Menschen* konnten wir in der Litteratur ausfindig machen: Nach *Buys-Vandervelden* untersuchte Prof. *Landau* vier Uteri, welche er ein Jahr nach doppelseitiger Ovariotomie total exstirpiert hatte: Er fand stets, dass sich das Volumen derselben nicht verkleinert hatte, doch dürfte es auf die begleitende Endometritis und Metritis zurückzuführen sein, dass der atrophisierende Einfluss der Castration innerhalb des einen Jahres nicht zum Ausdrucke kommen konnte. — *Ruggi* fand bei einer Nullipara die Verkleinerung des Uterus nach Castration durch Endometriumsatrophie bedingt, während bei zwei Frauen, die mindestens ein Kind hatten, die Ursache der Atrophie in der Muscularis zu suchen war. — *Benckiser* sah bei einer 38jährigen Frau innerhalb dreier Monate nach der Castration die Uterushöhlenlänge von 8 auf 6 cm

heruntergehen, bei gleichzeitiger Wandverdünnung konnte er ferner mikroskopisch Schwund der Cilien und Endarteritis obliterans an den grossen Gefässen an der Seite des Uterus nachweisen und führt die Atrophie auf diese Gefässveränderung zurück. — *Eckardt* theilt das Untersuchungsergebnis von einem Corpus uteri mit, welches 22 Monate nach der Castration in einer Ventralhernie durch Amputation oberhalb des inneren Muttermundes gewonnen wurde. — *Gottschalk*[2]) exstirpierte bei einer 34jährigen Frau den Uterus drei Jahre nach der wegen gonorrhoischer Tubenerkrankung vorgenommenen Castration, weil unstillbare Hydrorrhoe ein Jahr nach der Castration aufgetreten war. — Endlich berichtet *Ries*[3]) über das Verhalten des Tubenstumpfes nach Salpingectomie auf Grund dreier, von ihm untersuchter Uteri, die er (7 Monate bis 3 Jahre nach der „Castration") total exstirpiert hatte. Aus diesen drei Abhandlungen heben wir kurz nur folgendes hervor: Die Uteri waren stärker verkürzt gewesen als in unserem Falle (4,5 cm Gesammthöhlenlänge bei *Gottschalk,* 3,5 cm bei *Eckardt* am „Corpus"), während die sonstigen Dimensionen und auch die Dicke der Mucosa und Muscularis unseren Befunden entsprachen. Die atrophischen Vorgänge an der Schleimhaut des Corpus werden bez. des Oberflächenepithels und der Drüsen in gleicher Weise beschrieben, wie auch wir es gefunden haben, während diese Autoren an der Interglandulärsubstanz eine Verarmung an zelligen Bestandtheilen und relative Vermehrung der sehr locker gefügten fibrillären Zwischensubstanz gesehen haben. Die Muscularis des Corpus war bei *Eckardt* „deutlich atrophisch", ohne fettige Degeneration und ihr Bindegewebe war vermehrt, während *Gottschalk* das letztere wohl zugiebt, die einzelne Muskelzelle jedoch war in seinem Falle nicht weit unter Durchschnittsgrösse, typische Form bewahrend, dabei doch von Fettkörnchen infiltriert. Er findet also „die Muscularis des Corpus relativ gut erhalten, quantitativ gegenüber der Norm geringer". — Die Schleimhaut der Cervix ist nach *Gottschalk* besser erhalten geblieben als im Corpus, und er führt dabei die gleichen histologischen Detailbefunde an wie wir. Hingegen ist gerade hier die Muscularis besonders atrophiert, indem die einzelne Muskelzelle abnorm klein war, von einer schmalen Bindegewebszelle kaum unterscheidbar. Zum Unterschiede hiervon weisen wir auf unsere obigen Befunde in den subperitonealen Schichten der Muscularis cervicis hin. Während an unserem Präparate die beiden abdominellen Tubenden verschlossen waren, hat *Ries* in allen seinen drei Fällen das Lumen der Tube daselbst offen gefunden, das Cylinderepithel bis dahin erhalten. Er führt diese Erscheinung darauf

zurück, dass das verwendete Catgut, von dem er schon gar nichts mehr nachweisen konnte, zu bald resorbiert worden war (s. unsere Beschreibung des Schnittes des Lig. teres.)[1]) An den Gefässen sah *Gottschalk* keine derartigen Veränderungen, denen er Bedeutung für die Atrophie beimessen könnte.

Anhangsweise sei hier noch bemerkt, dass man auch den *Einfluss der Castration auf den graviden und puerperalen Uterus* bis zu einem gewissen Grade kennt: *Sokoloff*[2]) experimentierte in früher Schwangerschaftsperiode an Hündinnen und fand, wenn er 2—3 Wochen nach der Befruchtung castrierte, am normalen Ende der Schwangerschaft die Uterushörner nicht vergrössert, nur mit kleinen Placentar- und Fruchtresten ausgefüllt. Er nimmt eine Resorption des Embryo durch albuminöse Degeneration an. Dagegen ist es beim Menschen bekannt, dass selbst bilaterale Ovariotomie in später Schwangerschaftsperiode weder auf normale Vollendung der Gravidität noch auf den Geburtsverlauf von ungünstigem Einflusse ist. Die puerperale Involution erscheint aber durch die Castration verzögert, so dass *John Williams* zwei Monate p. p. einen Uterus vorfand, der etwa der vierten Woche eines normalen Wochenbettes entsprach. Im Laufe der zweiten Hälfte des ersten Jahres trat aber dann rasch „senile Atrophie" der Gebärmutter ein.

In Vorstehendem haben wir diesen Fall von Castration wegen Hystero-Epilepsie nur soweit bearbeitet, als es zur genauen Erkenntnis der Genitalveränderungen nach der Castration nothwendig war, ohne auf die sonstigen, namentlich in psychiatrischer Richtung interessanten Momente des Krankheitsfalles Rücksicht zu nehmen.

Es sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn *Prof. Dr. Chiari*, an dieser Stelle für die gütige Zuweisung des Falles und die dauernde Förderung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

In das nachfolgende *Literaturverzeichnis* sind z. Th. auch Arbeiten aufgenommen, die wir im Texte nicht citiert haben, weil selbe keine wichtigeren anatomischen Angaben enthielten, z. Th. aber auch solche, die zum vorliegenden Thema in engster Beziehung standen, uns aber leider nicht zugänglich waren (mit * bezeichnet).

---

[1]) *Leopold* erwähnt in unten citierter Arbeit, dass nach einseitiger Castration die Tuben offen bleiben, sich hingegen ein Jahr nach bilateraler Castration verschliessen.

Literaturverzeichnis.

(A. = Archiv, C. = Centralblatt, Z. = Zeitschrift, G. = Gynäkologie.)

Balin: Ueber das Verhalten der Blutgefässe d. Uterus nach Geburten. A. f. G., XV, pag. 157.

Benckiser: In der Discussion über Kruckenberg's Castration u. Flimmerepithel. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. G., IV. Congress 1891, pag. 286.

Boldt: Beitrag z. Kenntnis d. normalen Uterusschleimhaut. Deutsch. medic. Wochenschr. 1890, pag. 803.

Broers: Die puerperale Involution der Uterusmuskulatur. Virchows A. CXLI, pag 72.

Buchstab: Das elast. Gewebe i. d. Eileitern d. Frau i. versch. Altersperioden. C. f. G. XXI, pag. 896.

Buys-Vandervelden: Recherches expérem. s. l. lesions utér. consec. à l'ovariotomie double. Archives italiennes de biologie. Torino (Mosso) XXI.

**Cussi:* Utero atrofic. superinvol. (Nota clinic. ed anat.) Atti d. soc. ital. d. obst. gyn. 1896.

Demange E.: Das Greisenalter (übers. v. Spitzer). — Klinische Vorlesungen Deuticke. Wien und Leipzig, pag. 67.

v. Dittel jun.: Ueber elastische Fasern der Gebärmutter. Wiener klin. Rundschau X, pag. 26.

Dittrich: D. Verh. d. Musk. d. Uterus unter patholog. Verhältn. Z. f. Heilkunde X, pag. 15.

Dorran: Mangelhafte Entwicklung d. Uter. nebst Atrophie d. Ovar. Transactions of the obstetr. society of London XXI. London 1880 (Schmidt J. B. 1880).

Döderlein: „Atrophie des Uterus" in Veits Handbuch d. G. 1897.

Dührsen: Beitrag z. Anat. Physiol. und Path. d. Portio. A. f. G. XLI, pag. 259.

Eckardt: Ueber Uterusmucosa nach der Castration. C. f. G. 1896, pag. 786.

Fehling: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1893.
**de Fourcauldt:* Atroph. uter. bei Geisteskranken. Annales de gynäk. XI—XII.
Freund: Erkrankungen des Bindegewebes des weiblichen Beckens. Gynäkol. Klinik, 1885, II.
Fritsch: Schwund der Uterushöhle nach Curettement. C. f. G. XVIII, pag. 52.
Frommel: Puerperale Atrophie des Uterus. Z. f. Geb.-Gyn. VII, pag. 305.
Glaevecke: Körperl. u. geistige Veränd. im weibl. Körp. nach der Castr. A. f. G. XXXV.
**Goltz:* Studien über Exstirpation gesunder Ovarien. New-Yorker medic. Presse 1888.
**Goodel:* Ueber den Einfluss der Castration auf die Frau. Med. News. Phila 1893.
Gottschalk: Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. Volkmanns Samml. kl. Vorträge. N. f. 49. 1892.
Derselbe.[2] Ueber die Castrationsatrophie. Vers. d. Gesellsch. d. Naturf. 1896. Abth. f. Geb.-Gyn.
Grusdew: Zur Histologie der Tuba Fallopiae. C. f. G. XXI, pag. 257, 291.
**Grynfeldt:* Cas remarquable de superinvol. utérin. Gaz. hebd. d. sc. Montpellier 1891.
**Hankins:* Superinvolutio uteri. Dewer med. times 1888—1889.
Hegar: Ueber die Castration der Frau. Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 136 – 138. 1879.
Heitzmann:[1] Vorzeitige Atrophia uteri infolge Lactation. Wiener med. Presse XXV, 15.
Derselbe.[2] Ueber Hyperinvolutio uteri. Centralblatt f. d. gesammte Therap. 1889, pag. 449.
Hennig: Die Erkrankungen der Eileiter. 1876.
Heschl: Untersuch. über d. Verh. menschlicher Uteri nach der Geburt. Z. d. k. k. Gesells. d. Aerzte. Wien 1852.
Hofmeyer: Ueber Einfluss des Diabetes auf das weibl. Genit. Berl. kl. Wochenschr. 1883.
**Jaquet:* Uterusatrophien nach psychischen Schädlichkeiten. Beiträge z. Geb.-Gyn. Berl. Nr. 2.
Kalaban: Zur Frage der Ablation der Adnexe. C. f. G. 1896, pag. 1245.
Kehrer: Experim. Untersuch. über Castration. Beiträge z. exp. Geb.-Gyn. II.

Knowsley-Thornton: Involutio uteri bei mangelnden Ovarien. Schmidts J.-B. 1887, 215, pag. 257.

**Kohan:* „Experim. Daten über den Einfluss der Castration auf die Uterusmucosa.“ (Beitr. z. Stud. der Endom. senil. atrofic.) I. akush. i. jensk. boliez St. Petersb. 1896.

Kruckenberg: Castration und Flimmerepithel. Verh. d. deutsch. G. f. G.-G. (s. cfr.) IV. Cong. pag. 276.

Leopold: Die Ueberwanderung der Eier. Experimentelle Studie. A. f. G. B. 15, 16.

Levinstein: Atrophie der weiblichen Genitalien bei Morfinismus. C. f. G. 1887, pag. 633.

Meola: Uterusinvolution post partum. C. f. G. 1885, pag. 10.

**Montgomery:* Prematur menopause Med. News. Phila. 1897.

Möricke:[1] Die Uterusschleimhaut in den versch. Altersperiod. Z. f. G.-G. VII, pag. 84.

Derselbe.[2] Hypoplasia uteri bei Entzündungen des Beckens. Corresp. f. würt. Aerzte. 1896.

**Munde*: Vagin. and senil. Endometritis. Journ. gyn. obst. New-York 1896.

Müller, Peter: Bemerkungen über phys.-pathol. Involution d. puerp. Uterus. Schmidts J.-B. 1888, 217 B., pag. 250.

Nebel: Einfluss des Diabetes auf weibl. Genitalien. C. f. G. 1888, pag. 499.

Osterloh: Die Castration der Frau. Schmidts J.-B. 1880, 186 B.

Ries:[1] Atrophie des Uterus nach puerperaler Erkrankung. Z. f. G.-G. XXVII.

Derselbe.[2] Verhalten des Tubenstumpfes nach Salpingectomie. C. f. G. 1897.

Ruggi: Effecti diversi dell' operazione del Battey sulla nutrizione dell' utero. Bollet d. sc. medich. Bologna 1890, VII, 1.

Sänger: Rückbildung der Muscularis des puerp. Ut. C. f. G. 1888, pag. 192.

Säxinger: Primäre Atrophie des Uterus. Prager Vierteljahrsschrift, 89 B.

**Saint-Vel:* Atrophie des Uterus. L'Union 1869, pag. 151.

Sokoloff,[1] *A.:* Ueb. d. Einfl. d. Exstirp. der Eierstöcke auf den Ut. A. f. G. LI., pag. 286.

Derselbe.[2] Exp. Beitrag üb. d. Wirkung der Exst. der Eierstöcke auf die Schwangerschaft. C. f. G. 1896, pag. 48.

Steinhaus: Menstruation und Ovulation. Leipzig 1890.

**Tait, L.:* Post-mortem examination of a case, in which removal of the uterine appendages for myoma had been performed

three years before death. — Med. Times & Gaz. London 1884, II. 147.
**Tingley:* Atrophie of the uterus Rec. med. N.-York 1895.
Thorn: Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. Z. f. G.-G. XVI.
Weber: Vorzeitige Uterusatrophie infolge Lactation. Wien. med. Halle 1864, pag. 37.
Weissmann-Reiszmann: Die consec. Veränderungen der weiblichen Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Math.-naturw. Berichte VII, pro 1889.
Welponer: Castr. weg. Hyst.-Epilepsie mit vor der Castr. atroph. Uterus. Wiener medic. Wochenschrift 1879, pag. 803.
Williams: Involutio uteri bei mangelnden Ovarien. Transact. of the obstetr. society of London XXVI 1884—1885.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Figur 1.

Atrophie der Schleimhaut im Fundus uteri des Castrationsfalles (*Reichert:* Ocular 2, Objectiv 2):

oe = Oberflächenepithel,
dr = Drüsengangreste,
dr' = Drüsenepithelreste,
igls = Interglandularsubstanz,
Str sm = Stratum submucosum muscularis uteri.

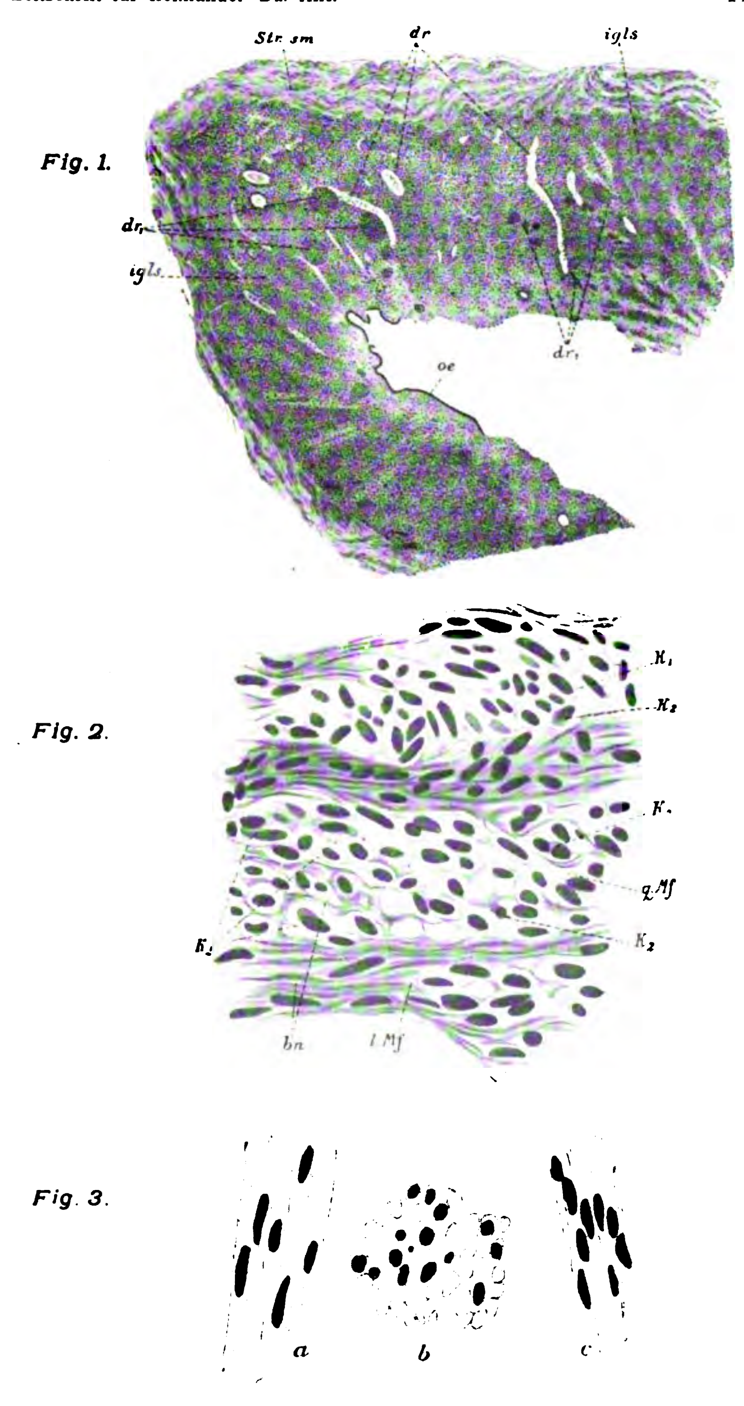
Figur 2.

Muskelfasern mit nahezu vollständigem Protoplasmaschwunde aus dem unteren Drittel des Corpus uteri obigen Falles (*Reichert:* Ocular 4, Objectiv 8a):

l. Mf. = längsgetroffene Bündel glatter Muskelfasern,
q. Mf. = quergetroffene Muskelbündel,
bn = intermusculäres Bindegewebe,
k_1 = Muskelfaserkerne ganz ohne Protoplasma,
k_2 = Muskelfaserkerne mit anhaftendem Protoplasmareste.

Figur 3.

Normale Muskelfasern im Längs- *(a)* und Querschnitte *(b)* und solche mit beginnendem Protoplasmaschwunde *(c)* von der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Cervix desselben Organes (bei der gleichen Vergrösserung).



LILIENFELD: Castrationsatrophie des Uterus.

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR KENNTNIS DER SYPHILITISCHEN ERKRANKUNGEN DES MAGENS BEI HEREDITÄRER LUES.

Von

Dr. med. ARISTOFF
aus Sewastopol.

Es giebt im menschlichen Körper kein Organ, welches gegen das syphilitische Gift geschützt wäre, und macht daher auch der Magen in dieser Beziehung keine Ausnahme. Während aber die übrigen Organe — Haut, Knochensystem, Leber, Nervensystem etc. — in Bezug auf die Erforschung der verschiedenen Erscheinungsformen der syphilitischen Erkrankung derselben, sich stets, sowohl von Seiten der Kliniker, als auch der pathologischen Anatomen, einer grossen Aufmerksamkeit erfreuten, sind unsere Kenntnisse in Betreff der syphilitischen Erkrankungen des Magens, eines für den Haushalt unseres Organismus so wichtigen Organes, noch lange nicht soweit fortgeschritten, dass wir sie denjenigen in Betreff der Erkrankungsformen der übrigen Organe an die Seite stellen könnten. Dementsprechend ist die einschlägige Literatur nicht umfangreich, und scheint aus ihr hervorzugehen, dass der Magen überhaupt nicht oft von der Syphilis afficiert wird. So ersieht man aus dem 7 Jahre (1883—1890) umfassenden statistischen Material, welches *Chiari*[1]) im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute gesammelt hat, dass unter 243 Fällen syphilitischer Leichen bloss in 3 Fällen mit Sicherheit Syphilis des Magens in der einen oder anderen Form constatiert worden ist, was nur 1,24 % aller Fälle

[1]) *Chiari*, Ueber Magensyphilis. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Med., Festschrift für Virchow, II. B., 1891, p. 819.

von Syphilis ausmacht. Im Jahre 1896 publicierte *Stolper*[1]) ein statistisches Material, welches 86 Fälle von Syphilis umfasste, die im Laufe von 3 Jahren und 2 Monaten im pathologisch-anatomischen Institut in Breslau seciert worden waren. Unter 86 syphilitischen Leichen war nur in einem Falle mit voller Sicherheit eine gummöse Erkrankung des Magens constatiert worden. Das statistische Material *Stolper's* ist verhältnismässig zu klein, um aus ihm etwas bestimmtes folgern zu können, doch ist es immerhin bemerkenswerth, dass der Procentsatz der Erkrankungen des Magens nach seinen Zahlen berechnet — 1,2 % — demjenigen, den *Chiari* angegeben hat, nahe kommt.

Durch die relative Seltenheit der syphilitischen Erkrankungen des Magens ist auch die Armuth an casuistischem Material bedingt. In der erwähnten Arbeit *Chiari's* sind, bis zum Jahre 1891, folgende unzweifelhafte Fälle von Magensyphilis gesammelt:

Klebs fand bei einem Syphilitiker mit Narben in der Haut und im Rachen, mit Syphilomen in den Lungen und der Leber, Knoten und Geschwülsten im Darm — im Magen, an der hinteren Wand, in der Nähe der kleinen Curvatur eine Geschwulst, an deren syphilitischer Natur nicht zu zweifeln war.

Weichselbaum fand bei einem 25jährigen Manne, der an Erysipel des Gesichts gestorben war und deutliche Spuren von Syphilis am Schädel, im Rachen, in der Nase, dem Kehlkopf und der Leber aufwies, — im Magen eine sternförmige Narbe von weisslicher Farbe und 2 Geschwülste an der hinteren Wand, in der Nähe der grossen Curvatur, welche, wie es auch zu erwarten war, als syphilitische Neubildungen aufgefasst wurden.

In dem Falle von *Cornil* und *Ranvier* wurde bei einer 39jähr. Frau mit Gummaknoten in der Leber an der kleinen Curvatur, in der Nähe des Pylorus, in der Submucosa eine mehr oder weniger flache Geschwulst gummösen Charakters gefunden; von hier aus verbreitete sich die gummöse Infiltration auf alle Schichten der Magenwand.

Birch-Hirschfeld führt 4 Fälle von gummöser Syphilis des Magens an: 1. Bei einem Neugeborenen, mit Syphilis der Lungen und der Leber, fand sich in der Mucosa und Submucosa der Pars pylorica eine Verdickung, welche aus Granulationsgewebe bestand. 2. Bei einer 45jährigen Frau mit Gummaknoten im linken Leberlappen fanden sich im Magen theilweise vernarbte Geschwüre;

---

[1]) *Stolper*, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheka medica, Abthlg. C, 1896, Heft 6, p. 2.

Mucosa und Submucosa waren erhalten, jedoch verdickt; die Gefässe waren stellenweise obliterirt. 3. Bei einem Manne mit für Syphilis charakteristischer allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und gummösen Platten im Jejunum fand man im Magen, in der Gegend der Cardia eine gummöse Geschwulst. 4. Bei einem 35jährigen Manne mit gummös infiltrierten Bronchialdrüsen fand man im Magen eine syphilitische Geschwulst, welche sich auf denselben vom Oesophagus her verbreitet hatte.

Wagner fand eine scharf begrenzte syphilitische Geschwulst in der Pars pylorica eines 58jährigen syphilitischen Mannes.

Chiari selbst führt 2 Fälle von zweifellos bewiesener Magensyphilis an. Der erste betraf einen 3 Wochen alten Knaben mit maculo-vesiculösem syphilitischem Exanthem und Ikterus der Haut, deutlich ausgesprochener Pneumonia alba, syphilitischen Platten im Dünndarm, gummöser Cholangitis und Cholecystitis. Im Magen fanden sich an verschiedenen Stellen blassgelbe, scharfausgeprägte, glatte, glänzende Platten, in welchen alle Schichten der Magenwand durch ein gleichförmiges, schwieliges Gewebe miteinander verlöthet waren. Auf einigen von diesen Platten bemerkte man geschwürigen Zerfall. Ihrem Baue nach waren dieses gummöse Infiltrate. — Im 2. Falle *Chiari's* fand sich die syphilitische Erkrankung des Magens bei einem 23jährigen, tuberculösen Manne, welcher sich 2 Jahre vor seinem Tode mit Syphilis inficiert hatte. Bei der Section zeigten sich Gummata der Leber, in dem auch tuberculös erkrankten Darme zerstreute, theilweise exulcerierte, syphilitische Platten und im Magen, an der hinteren Wand ein 5 cm im Querdurchmesser messendes Geschwür, und daneben vier noch nicht exulcerierte Platten — alle gummösen Charakters. — Der 3. Fall betraf einen Neugeborenen, bei welchem die Mucosa und Submucosa des Magens hyperämisch und mit Leukocyten infiltriert waren; diesen Fall hält *Chiari* für höchst wahrscheinlich syphilitisch. Nach der erwähnten Publication *Chiari's* erschienen noch weitere einschlägige Mittheilungen von *Bittner*, *Chiari*, *Javadski* und *Luxemburg*, *Stolper* und *Buday*.

Im Jahre 1893 wurden von *Bittner*[1]) aus dem hiesigen Institute 3 Fälle von hereditärer Syphilis des Magens veröffentlicht: 1. $2^1/_2$ Stunden alter Knabe; Pneumonia alba, mit blossem Auge sichtbare *gummöse Infiltrate* in der Leber, des Darmes und *des Magens;* die mikroskopische Untersuchung bestätigte den mit un-

[1]) *Bittner*, Zur Kenntnis der gummösen Magensyphilis. Prag. medicin. Wochenschrift, 1893, Nr. 48.

bewaffnetem Auge erhobenen Befund. — 2. Eine 6monatliche macerierte Frucht von syphilitischem Vater; Pemphigus syphiliticus, Gummata in den Lungen, flache gummöse Infiltrate im Darme. Im *Magen*, an der vorderen Wand, in der Mitte zwischen Fundus und Pars cardiaca, *ein linsengrosses*, hartes, weissliches, im Centrum unbedeutend ulceriertes *Infiltrat* in der Mucosa und Submucosa; die gummöse Natur desselben wurde mikroskopisch nachgewiesen. — 3. Ein ausgetragenes, maceriertes, 49,5 cm langes Mädchen mit weisslichen Streifen in den Lungen, mit weisslichen Knoten in der vergrösserten Leber, einen ebensolchen Knoten im Herzen, und mit vergrösserter, derber Milz. Im Magen Röthung der Schleimhaut und stellenweise Verdickung der Wand. Mikroskopisch wurden miliare Gummata in Lungen, Leber und Nieren, und gummöse Infiltrate im Darm nachgewiesen. Die verdickten Stellen der *Magenwand* enthalten *gummöse Infiltrate.*

In seiner Mittheilung über „Cystenbildung in der menschlichen Thymus", zugleich ein Beitrag zur Lehre von den „*Dubois*'schen Abscessen",[1] publiciert *Chiari* einen weiteren Fall, der einen neugeborenen Knaben betraf, welcher folgenden Sectionsbefund bot: Auf den Handtellern, Fusssohlen und Schultern Blasen; auf geplatzte solche Blasen zu beziehende Excoriationen über den ganzen Körper zerstreut; in den Lungen nicht scharf umschriebene, blassgraue Verdichtungen; Vergrösserung und Verdichtung der Leber und Milz; in den Nieren zahlreiche, hanfkorngrosse weissliche Stellen; Verdichtung des Pankreas; in der Wand des Dünndarmes flache und derbe Verdickungen; im *Magen stellenweise Röthung und Verdickung der Wand.* Alles dieses wurde für syphilitischen Ursprungs angesehen, und diese Annahme später durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt: die verdickten Stellen der Magenwand erwiesen sich als *gummöse Infiltrate*, welche Mucosa und Submucosa durchsetzten.

Ueber den Fall *Javadski's* und *Luxemburg's* referiert *Stolper*: Diese Autoren sahen „ein rundes Magengeschwür mit stark verdickten Bändern, bedingt durch Verdickung und kleinzellige, obliterierende Infiltration der Gefässwände, die sie für syphilitisch halten".

Der Fall *Stolper's* betraf einen 43jährigen Mann, bei welchem schon bei Lebzeiten unter anderem Syphilis des Magens diagnosticiert worden war. Auf die syphilitische Natur des Magenleidens

[1]) *Chiari*, Ueber Cystenbildung in d. menschl. Thymus, zugleich ein Beitr. z. Lehre v. d. „Dubois'schen Abscessen". Zeitschrift f. Heilk. B. XV, 1894.

hatte das Aufhören der Magenschmerzen unter dem Einfluss von Jodbehandlung hingewiesen. Die Untersuchung auf dem Sectionstische ergab unzweifelhafte Spuren von Syphilis in verschiedenen Organen: syphilitische Sattelnase, syphilitische Narben in der Haut der Brust, des Halses und an der Eichel, Narben in der Trachea und im Kehlkopfe, Schwellung aller Lymphdrüsen, syphilitische Narben in der Leber; *im Magen* fanden sich sowohl Narben von früheren Geschwüren, als auch charakteristische gummöse Geschwüre mit geschwollenen, derben Rändern — (4 an der Zahl) — mit einem schmutzigen Belage auf dem Grunde. Das Mikroskop bestätigte die syphilitische Natur der Magenaffection.

Der Fall *Buday's*[1]) ist auch in klinischer Beziehung interessant. Er betraf einen 47jährigen Arbeiter, welchem wegen Darmverschliessung eine Darmresection gemacht worden war; zu Lebzeiten war ausserdem noch eine vom Mesenterium ausgehende Geschwulst diagnosticiert worden; er hatte häufig Schmerzen in der Magengegend gehabt, und ein Mal blutige Ausleerungen. Bei der Section fand man Ulcus syphiliticum fundi linguae, Pharyngitis gangraenosa, Gummata hepatis et renum, Ulcera gummosa intestini tenuis. Die von den Mesenterialdrüsen ausgehende grosse Geschwulst war nichts anderes, als ein Gumma. Im Magen, in der Nähe der grossen Curvatur, lagerten 2 vollständig runde Geschwülste, von welchen die grössere 10-Pfennigstück gross war; die eine durchsetzte die ganze Dicke der Magenwand, die andere reichte nur bis zur Muskelschicht; in der Nähe des Pylorus sass noch eine (dritte) bohnengrosse Geschwulst; alle erwiesen sich als gummöse Neubildungen.

Es sind also in der Literatur bis jetzt nur 18 sichere Fälle von Magensyphilis beschrieben worden: 11 Fälle bei acquirierter und 7 bei hereditärer Syphilis. Hieraus ersieht man, dass das casuistische Material, welches ja auch in Bezug auf die specifische Erkrankung des Magens bei acquirierter Syphilis nicht reich genannt werden kann, bezüglich der Magensyphilis bei hereditärer Lues noch kleiner ist. Doch wäre es voreilig, wenn man schon aus dem bis jetzt vorhandenen Material folgern würde, dass bei hereditärer Lues der Magen viel seltener — fast 2 mal seltener — erkrankt, als im Verlaufe der acquirierten. In den statistischen Untersuchungen über die specielle Frage der specifischen Erkrankung des Magens bei der hereditären Syphilis wird im Gegentheil darauf hingewiesen, dass bei dieser der Magen öfter erkrankt, als bei der

[1]) *Buday.* Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virch. Archiv. Band 141, p. 514.

acquirierten. Wenn man sich das statistische Material *Chiari's* daraufhin näher ansieht, so findet man, dass in den Fällen von acquirierter Syphilis die Häufigkeit der Erkrankung des Magens an Syphilis 1,02 % (1 auf 98) betrug, bei hereditärer 1,3 % (2 auf 145).

Aus dieser Sachlage habe ich Veranlassung genommen, mich eingehender mit der Frage der Magenerkrankungen im Verlaufe der hereditären Syphilis zu befassen.

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf die Untersuchung des Magens in 9 Fällen hereditärer Syphilis; sie kann nicht als eine statistische angesehen werden, weil ich nicht alle Fälle hereditärer Syphilis, welche in dem Zeitraume, welchem die Fälle entstammten, zur Section kamen, untersucht habe. Sie soll eben nur Belege bringen für die denn doch grössere Häufigkeit der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Syphilis.

Das der Arbeit zu Grunde liegende Material war theilweise in den letzten Jahren gesammelt worden, theilweise wurde es von mir selbst im Laufe von 6 Monaten des Schuljahres 1897/98 bei den Sectionen im Institute acquiriert. Es waren im ganzen 9 Fälle, die ich untersuchte. Diese 9 Fälle liessen sich nach ihrem makroskopischen Verhalten in folgende 3 Gruppen theilen. In die erste Gruppe rechnete ich diejenigen Fälle, in welchen man schon auf Grund des makroskopischen Befundes mit Bestimmtheit Magensyphilis diagnosticieren konnte (I, II, III); die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in welchen der Magen für das blosse Auge nicht die geringsten makroskopischen Veränderungen aufwies (IV, V, VI); in der dritten Gruppe endlich sind diejenigen Fälle enthalten, in welchen der Magen zwar makroskopisch pathologisch verändert war, diese Veränderungen aber nicht mit Notwendigkeit auf Syphilis bezogen werden mussten, obgleich man das vermuthen konnte (VII, VIII, IX).

In allen diesen Fällen untersuchte ich nicht nur den Magen, sondern auch verschiedene andere Organe mikroskopisch.

Zum Färben der mikroskopischen Präparate benutzte ich in der Mehrzahl der Fälle eine wässerige Lösung von Thionin, sowohl deshalb, weil mein Auge sich an diese Färbung mehr gewöhnt hatte, als auch aus dem Grunde, dass man bei einiger Uebung mit Thionin sehr schnell färben kann, die Gewebe bei dieser Färbung durch verschiedene Farbennuancen differenziert werden, und man daher deutliche Präparate bekommt. Bisweilen musste ich bis 500 Schnitte aus einem und demselben Magen durchsehen; natürlich ist es wichtig, dass man bei einer solchen Menge von Schnitten eine Farbe erwählt, welche schnell färbt und gute Bilder giebt.

Manchmal färbte ich auch ganze Stückchen in toto mit Thionin und stellte dann Serienschnitte her. Selten wandte ich die Färbung nach *van Gieson* an, weil sie, trotz aller ihrer Vorzüge, sich für mich als zu zeitraubend erwies.

Da ich über Magensyphilis noch keine eigene Erfahrung hatte, so empfahl mir Herr Prof. *Chiari*, zur Orientierung und zum Vorstudium für die Untersuchung meines Materials, und auch um Vergleichsobjecte zu haben, mich zuerst mit den mikroskopischen Bildern der syphilitischen Erkrankungen des Magens an 2, schon früher untersuchten Fällen bekannt zu machen; die Spirituspräparate wurden im Museum des Institutes aufbewahrt.

Der erste Fall, aus dem Jahre 1885, war derselbe Fall von hereditärer Magensyphilis, den *Chiari* in seiner Arbeit Ueber Magensyphilis [1]) anführt, und in welchen bei einem 3 Wochen alten, syphilitischen Knaben, neben anderen syphilitischen Erkrankungen, mit blossem Auge sichtbare Gummata des Magens gefunden worden waren. Auf Grund der Präparate, welche aus diesem Magen angefertigt wurden, kann ich das mikroskopische Bild des Gummas im Magen in folgender Weise schildern:

In denjenigen Schnitten, welche sowohl Gumma, als auch benachbarte, gesunde Magenwand enthalten, tritt die Stelle der gummösen Infiltration durch die dichte Anhäufung von Zellen scharf hervor; als Centrum der Zellanhäufung erscheint die Submucosa, in welcher die zelligen Elemente am dichtesten liegen; unter diesen nehmen durch ihre überwiegende Mehrzahl verschieden grosse, spindelförmige Zellen den ersten Platz ein, welche, nach der intensiveren Färbung derselben durch Thionin zu urtheilen, junge Zellen zu sein scheinen; dann folgen zahlreiche Zellen von birnförmiger Gestalt; stellenweise begegnet man Leukocyten, welche letztere in der Nähe solcher Stellen, an welchen Spuren käsigen Zerfalles bemerkbar sind, zahlreicher angetroffen werden; häufiger als Leukocyten sieht man Mastzellen. Die Zellen liegen so dicht aneinander, als ob sie aneinander gedrückt worden wären. Die Endothelzellen der Intima der Gefässe, welche im Gumma liegen, sind geschwellt. Die peripheren Theile des Gumma weisen schon nicht mehr solch eine dichte Häufung der Zellen auf, wie das Centrum, aber die Zellen bleiben dieselben, vielleicht mit geringer Aenderung ihrer Proportionen. In einer gewissen Entfernung vom Centrum schliesslich begegnet man nur einzelnen Zügen junger Zellen, welche sich in das alte Gewebe hineinschieben. Von der Submucosa

[1]) l. c., p. 302—304.

aus, in welcher sich das Centrum des Gumma befindet, verbreitet sich das Granulationsgewebe sowohl in der Richtung zur Serosa, als auch in die Mucosa hinein; in der Muscularis haben sich die Zellen des Granulationsgewebes in grösseren oder kleineren Gruppen zwischen die Muskelbündel hineingedrängt; in der Mucosa sind ebensolche Gruppen zwischen den einzelnen Drüsen zu sehen; stellenweise sind die von Granulationsgewebe umgebenen Drüsen zusammengedrückt, ihr Abstand von einander vergrössert, die Drüsen selbst atrophiert.

Der zweite Musterfall, den ich untersuchte, ist der Fall von Magensyphilis, den *Chiari* in seinem Aufsatz: Ueber Cystenbildung in der menschlichen Thymus etc. beschrieben hat.

Die Untersuchung von sieben Stellen des Magens ergab an allen Stellen gummöse Infiltration der Submucosa und Mucosa, welche dort, wo makroskopisch die Magenwand verdickt erschienen war, den höchsten Grad erreichte. Scharf abgegrenzte Gummata fanden sich nicht vor. Im Bereiche der gummösen Infiltration zeigte sich Granulationsgewebe mit deutlichen Spindelzellen, und hochgradige, entzündliche Infiltration in den Gefässwandungen.

An dem ersten Falle lernte ich so die Structur des typischen Gummas der Magenwand des Neugeborenen kennen, der zweite Fall bot mir das Bild der hochgradig ausgesprochenen, diffusen, gummösen Infiltration der Magenwandung dar. Nach dieser Vorbereitung begann ich die Untersuchung der jetzt folgenden Fälle von hereditärer Syphilis.

Erste Gruppe.

Fall I. Section am 24./V. 95. 11 Tage altes Mädchen aus der Findelanstalt. *Klin. Diagn.:* Lues congenita. Gastroenteritis. *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria. (Exanthema cutis maculopapulosum. Gummata ventriculi et intestini tenuis). Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis. — „Schleimhaut des *Oesophagus* leicht geröthet. Schleimhaut des *Magens* blass, die des *Dünn-* und *Dickdarms* leicht geröthet. Im Magen hie und da leichte, ganz umschriebene bis $^1/_4$ cm grosse Verdickungen der Wand, die namentlich im durchfallenden Lichte hervortreten. Am Dünndarme des öftern grössere plattenförmige Verdickungen.“ — *Mikroskopisch* wurden untersucht: *Die Lungen* an den verdichteten Stellen: Die Alveolen sind gefüllt mit Leukocyten, geschwollenen Epithelien und Fibrinfasern; die Wände der Bronchiolen sind mit Leukocyten infiltriert; — das Bild der eitrigen Bronchitis und der exsudativen

Pneumonie, aber nichts für Syphilis charakteristisches. Der *Dünndarm* an den Verdickungsstellen: Die Serosa unverändert; Mucosa leicht entzündet; Submucosa und Muscularis stark verändert; die Submucosa mit Spindelzellen, Leukocyten und Mastzellen infiltriert; stellenweise trifft man Infiltrationsherde mit käsigem Zerfall im Centrum; ebensolchen Herden begegnet man in der Muscularis und zwar hier nicht seltener als in der Submucosa. Der *Magen* an 8 Stellen: Schleimhaut und Submucosa sind in allen Stücken mehr oder weniger entzündet; an 2 Stellen und zwar in der Nähe des Pylorus und an der hinteren Magenwand, in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur, am cardialen Ende der Pars pylorica ist die Submucosa besonders stark entzündet und verdickt; an diesen Stellen ist die Infiltration bald diffus, bald scharf umschrieben; die circumscripten Infiltrate bestehen aus hart aneinander gelagerten, verschieden grossen Spindelzellen, Leukocyten und Mastzellen; das Centrum des Infiltrats ist käsig zerfallen; dem Laufe der Gefässe folgt Granulationsgewebe.

Es gelang also an 2 Stellen in der Submucosa des Magens unzweifelhafte Gummata mit centraler Nekrose aufzufinden, und konnte man auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose stellen: *Gummata submucosae ventriculi.*

Fall II. Section am 23./XI. 93. Todtgeborenes Mädchen aus der Klinik des Herrn Prof. *v. Rosthorn*. *Klin. Diagn.:* Asphyxie durch Umschlingung der Nabelschnur um den Hals. — *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria (Osteochondritis gummosa, Gastroenteritis, diffusa) Hydrocephalus chronicus internus gradus levioris. — „Die Schleimhaut des *Magens* stark geröthet und geschwollen, ebenso die Schleimhaut des ganzen *Dick- und Dünndarmes.*“ *Mikroskopischer Befund: Lungen*, Atelektase, keine Entzündung. Stellenweise in den Blutcapillaren Anhäufungen von Leukocyten. — *Leber:* geringe Pericholangitis; stellenweise in den Blutcapillaren Anhäufungen von Leukocyten. — *Dünndarm:* einerseits diffuse chronische Entzündung in allen Wandschichten, andererseits an zahlreichen Stellen, zumal die Submucosa betreffend, mitunter aber auch in der Muscularis, ja auch subperitonealgummöse Herde, die hier und da centrale Nekrose zeigen. An 6 Stücken des *Magens:* in allen Stücken bald mehr, bald weniger ausgesprochene diffuse chronische Entzündung in der Mucosa und Submucosa. Die Submucosa dadurch stellenweise stark verdickt. Eigentliche Gummata nicht zu finden.

Auf Grund des makroskopischen Aussehens der Magenwandung musste man bei dem todtgeborenen Mädchen eine diffuse chronische

Entzündung des Magens auf syphilitischer Basis annehmen, was auch die mikroskopische Untersuchung in der That bestätigte.

Fall III. Ein nach $^3/_4$ Stunden verstorbener Knabe aus der Klinik des Herrn Prof. *v. Rosthorn*. Seciert am 13./II. 98. *Klin. Diagn.:* Debilitas vitae. Lues materna. *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria. (Intumescentia hepatis et lienis. Gummata hepatis Infiltratio gummosa pancreatis. Gastroenteritis diffusa. Osteochondritis). Atelectasis pulmonum foetalis partialis. Ecchymoses multiplices pleurarum et pericardii. — „Im *Abdomen* 2 Esslöffel klaren Serums; Situs viscerum normal; *Leber* auf das Doppelte vergrössert, auf dem Durchschnitte braungelb, mit ausgedehnten weisslichen, derben, bindegewebigen Flecken und Streifen versehen. Etwa der Mitte ihrer vorderen Fläche entsprechend, 1 cm unter ihrer Oberfläche ein über erbsengrosser, gelblicher, durchscheinender gallertiger Knoten. Die *Milz* auf das 5fache vergrössert, derb. *Magen* von gewöhnlicher Grösse, leer, seine Schleimhaut geröthet. *Dünndarm* mit dunkelbraunen, flüssigen Massen gefüllt. Im *Dickdarme* dunkles, zähes Meconium. Die Innenfläche des ganzen Darmes geröthet. Das *Pankreas* in allen Dimensionen das gewöhnliche Volumen um mehr als das Doppelte überschreitend. Auf dem Durchschnitte sein Parenchym homogen, derb, schwielig, ganz blass." — *Mikroskopisch* wurden untersucht: *Leber:* einerseits diffuse Hepatitis interstitialis mit Bindegewebswucherung, zumal um die Gallengänge, Degeneration der Parenchymzellen und Leukocytenanhäufungen in den Capillaren; andererseits theils zerstreute, miliare Gummata, theils grössere gummöse Knoten mit Nekrose und schleimiger Beschaffenheit des sie constituierenden Bindegewebes. — *Pankreas*: diffuse hochgradige Bindegewebswucherung mit Auseinanderdrängung der atrophischen Drüsenreste — gummöse Infiltration. — *Dünndarm:* stellenweise chronische Entzündung der Mucosa und Submucosa mit Neubildung von Bindegewebe. In diesem Bindegewebe keine Nekrose. — Der *Magen* an 5 Stellen: Durchweg chronische Entzündung in der Mucosa und Submucosa, aber auch vielfach bis in die Muscularis und bis zur Serosa reichend; die Submucosa dabei auch oedematös; eigentliche Gummata nicht zu finden. — Diffuse syphilitische Gastritis. — Die Erkrankung des Magens war hier zweifellos wirklich eine syphilitische, da während der nur $^3/_4$ stündigen Lebensdauer sich im Magen sonstige entzündliche Veränderungen nicht entwickeln konnten.

In allen drei angeführten Fällen waren also im Magen makroskopische Veränderungen zu sehen gewesen, welche sofort

bei der Section nur als syphilitische Erkrankungen aufgefasst werden konnten; die mikroskopische Untersuchung bestätigte dann stets die makroskopische Diagnose.

Zweite Gruppe.

Fall IV. Knabe, $^3/_4$ St. nach der Geburt gestorben, von der Hebammenklinik. Section 22./I. 98. *Klin. Diagn.*: Asphyxia. *Path.-anat. Diagn.*: Lues hereditaria. (Exanthema cutis maculo-vesiculosum. Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis.) Haemorrhagia intermeningealis. Ecchymoses pericardii. Infiltratio haemorrhagica testium. — „Die *Leber* stark vergrössert, blutreich, viel Bindegewebe auf dem Durchschnitte zeigend, welches den Gefässen und Gallengängen folgt. *Milz* grösser, derb, ihre Kapsel zart. Die *Lungen* frei, zum grössten Teil lufthaltig, in einzelnen, verschieden grossen Herden verdichtet. Der *Magen* von gewöhnlicher Grösse und Wandbeschaffenheit. Der *Darm* ohne pathologischen Befund." — *Mikroskopisch* wurden untersucht: *Leber:* die Gefässe mit Blut gefüllt; kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindesgewebes. *Milz:* Hyperaemie. *Dünndarm*: Geringe diffuse Entzündung der Mucosa und Submucosa. In der Submucosa ziemlich viele mikroskopische Gummata. Der *Magen* an 5 Stellen: geringe diffuse Entzündung der Mucosa und Submucosa. Stellenweise in der Submucosa kleinste Anhäufungen von Granulationsgewebe, wodurch die Submucosa verdickt ist. Die Anhäufungen von Granulationsgewebe in der Submucosa augenscheinlich nichts anderes, wie mikroskopische Gummata; das makroskopische Aussehen der Magenwand hatte durchaus nicht auf ihre Anwesenheit hingewiesen.

Fall V. Knabe von $3^1/_2$ Monaten aus dem Judenspital. Section 18./I. 98. *Klin. Diagn.:* Luës hereditaria. Meningitis luëtica. *Path.-anat. Diagn.*: Luës hereditaria. Exanthema cutis faciei papulosum. Gummata hepatis. Tumor lienis chronicus). Enteritis catarrhalis chronica intestini crassi. — „Die *Leber* nicht auffallend vergrössert. Ihr Parenchym mässig blutreich, etwas derber; an dem vorderen Rande des linken Lappens ein unregelmässig begrenzter, ca. 9 Cubikcentimeter grosser Herd, welcher im Centrum blässer, am Rande von einem schmalen, roten Saume umgeben ist und dessen Oberfläche eingesunken erscheint. Auch sonst in der Leber zerstreute solche Herde. Im *Magen* ziemlich reichliche, von Caseïnflocken durchsetzte Flüssigkeit. Seine Schleimhaut blass. Am *Dünndarme* mehrere Intussusceptionen; derselbe gefüllt mit

dünnbreiigem, blassgelbem Inhalte. Im *Dickdarme* blasse fäcale Massen; die Darmschleimhaut blass, die Noduli lymphatici leicht hervortretend. Die Mesenterialdrüsen grösser." — *Mikroskopisch* wurden untersucht *Leber*: im Bereich der makroskopisch sichtbaren Herde chronische Entzündung mit Wucherung von Bindegewebe in den Interlobulärräumen und auch zwischen den Leberzellen, welche theils atrophisch, theils fettig degeneriert erscheinen. Also in Herden auftretende Hepatitis interstitialis atrophica. *Dünndarm:* alles normal, keine pathologischen Veränderungen. Der *Magen* an 7 Stellen: in einzelnen Schnitten stellenweise umschriebene Entzündung in der Submucosa mit Neubildung von Granulationsgewebe, dessen Centrum mitunter nekrotisch ist — also Gummata. — In der Mucosa darüber nur sehr geringe Entzündung. In diesem Falle gab das makroskopische Bild des Magens nicht den geringsten Grund, eine so schwere Erkrankung der Magenwand zu vermuthen, wie sie dann mikroskopisch nachgewiesen wurde.

Fall VI. Ein todtgeborener Knabe — Zwilling — aus der Klinik des Herrn Prof. *v. Rosthorn.* Section 18 13./XII. 97. *Klin. Diagn.:* Maceratio. *Path.-anat. Diagn.:* Maceratio intrauterina gradus levioris. Luës hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis.) — „Die *Leber* und *Milz* etwas grösser. Die *Knorpelknochengrenzen* an den Kniegelenksenden zackig. Die *Haut* zum grössten Theil in Maceration. *Magen* und *Darm* mit Blutfarbstoff diffus durchtränkt." — *Mikroskopisch:* der *Magen* an 3 Stellen (totale Querschnitte): diffuse chronische Entzündung mit kleinzelliger Infiltration und auch Entwickelung von Granulationsgewebe in allen Wandschichten, am meisten in der Submucosa. In den Blutgefässen reichliche Mengen von Leukocyten. *Dünndarm* (totale Querschnitte): derselbe Befund wie im Magen, nur geringeren Grades. So haben wir hier wiederum diffuse syphilitische Gastritis, während das makroskopische Bild durchaus nicht darauf hingewiesen hatte.[1])

In den 3 Fällen dieser Gruppe offenbarte also erst die mikroskopische Untersuchung mit der Syphilis zusammenhängende Erkrankungen des Magens, während beim Betrachten desselben mit unbewaffnetem Auge nichts eine Erkrankung desselben hatte vermuthen lassen.

---

[1]) Beim 2. Zwilling dieser Gravidität — einem todtgeborenen Mädchen — konnten wegen der weiter fortgeschrittenen intrauterinen Maceration keine sicheren Befunde erhoben werden. Immerhin schien aber auch hier die Magenwand entzündlich verdickt zu sein.

Dritte Gruppe.

Fall VII. Section 18 30./IV. 94. 2 Tage altes Mädchen aus der Hebammenklinik. *Klin. Diagn.:* Debilitas congenita. Lues. Persistentia foraminum foetalium cordis. *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria (Intumescentia hepatis. Phlebitis umbilicalis chronica. Osteochondritis). Gastroenteritis diffusa. — „Die Schleimhaut des *Oesophagus* geröthet. Der *Magen* sehr wenig ausgedehnt. Seine Mucosa geröthet, geschwollen. In der Pars pylorica mehrere, bis 2 mm im Durchmesser messende rundliche Erosionen. Sonst in der Mucosa, an der Grenze gegen die Submucosa, rundliche Nekroseherde von 2 mm im Durchmesser ohne Substanzverlust darüber. Die Schleimhaut des *Dünn-* und *Dickdarmes* diffus geröthet, stellenweise hämorrhagisch infiltriert, etwas dicker.“ — *Mikroskopisch* wurde untersucht: *Dünndarm:* einzelne miliare Gummata in der Submucosa mit Verkäsung; ausserdem geringe kleinzellige Infiltration der Mucosa. Im *Dickdarm* nur das letztere. Der *Magen* an 8 Stellen: überall eine diffuse, nicht stark ausgesprochene Entzündung der Mucosa; ausserdem an der Grenze von Mucosa und Submucosa, umschriebene Herde von Nekrose mit Entzündung in der Nachbarschaft, welche Herde den Eindruck von Gummata machen. Vielfach die Mucosa über solchen Nekroseherden augenscheinlich weggedaut, sodass dann Substanzverluste vorhanden sind, welche im Grunde die Nekrose zeigen und insofern peptischen Erosionen gleichen. Doch aber sind sie solche nicht, da sich auch Nekroseherde mit darüber erhaltener Mucosa finden und mitunter zwischen der Nekrose und der Mucosa noch eine Zone kleinzelliger Infiltration zu sehen ist. Das makroskopische Bild des Magens enthielt nichts für eine syphilitische Erkrankung beweisendes, da ja bei einem 2 Tage alten Kinde die Röthung und Schwellung der Schleimhaut und die Erosionen in derselben die Zeichen eines gewöhnlichen Katarrhs sein konnten, und die Substanzverluste (Erosionen) eine Folge der Einwirkung des Magensaftes. Die mikroskopische Untersuchung überzeugte davon, dass es sich hier um miliare Gummata mit centralem Zerfall handelte; die Gummata befanden sich an der Grenze zwischen Submucosa und Mucosa.

Fall VIII. Section am 18 22./XI. 93. 21 Tage alter Knabe aus der Findelanstalt. *Klin. Diagn.:* Partus praematurus e matre syphilitica. *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria (Pneumonia alba) Gastritis diffusa gradus levioris. — „Die *Lunge* lufthaltig, stellenweise von Knoten weissen, verdichteten Gewebes durchsetzt. Im

Magen die Schleimhaut geröthet, die des *Dünndarms* und *Dickdarms* blass.“ — *Mikroskopisch: Lungen:* Das Bild der Pneumonia alba, insofern sich in den verdichteten Partien ein sehr zellenreiches Granulationsgewebe findet, welches ausgeht von den Wandungen der Bronchen und die Septa der Alveolen infiltriert. *Dünndarm:* Stellenweise gummöse Infiltration in der Mucosa und Submucosa mit deutlicher Verdickung dieser Wandschichten. *Dickdarm:* Normale Verhältnisse. *Magen* (5 Stücke untersucht): In der Mucosa ganz geringe kleinzellige Infiltration zwischen den Drüsen. In der Mucosa und Submucosa stärkere Füllung der Blutgefässe; sonst keine pathologischen Veränderungen. In diesem Falle bewies auch die mikroskopische Untersuchung nicht die syphilitische Natur der geschilderten Veränderungen des Magens, so dass man diese höchstens als eventuell syphilitischen Ursprungs ansehen kann.

Fall IX. 40 Tage altes Mädchen aus der Findelanstalt. Section am 28./X. 97. *Klin. Diagn.:* Lues hereditaria. Osteochondritis multiplex. Gastroenteritis acuta. Pneumonia bilateralis. — *Path.-anat. Diagn.:* Lues hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis. Gummata intestini tenuis, partim in ulceratione). Pneumonia lobularis bilateralis. Eczema inguinum. — „Im *Magen* spärlicher, zäher, gelblicher Schleim. Seine Schleimhaut etwas verdickt. In allen *Darm*abschnitten trübe, wässerige leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit und Gas. Die Schleimhaut des Jejunums an einzelnen bis über 1 cm² grossen Stellen plaquesförmig verdickt, an diesen Stellen von weisslichgrauer Farbe; die Plaques selbst von einem dunkelrothen Hofe umgeben und stellenweise stärker exulceriert. Schleimhaut des Ileum, sowie die des Dickdarms blass.“ — *Mikroskopisch, Leber:* das Bild einer diffusen Hepatitis, insofern das interlobulare Bindegewebe vermehrt ist und auch stellenweise in demselben leukocytäre Infiltration zu sehen ist. — *Milz:* Dilatation der Venensinus durch Blut. An vielen Stellen in den Venensinus auch Häufchen von Streptokokken. — *Dünndarm:* Die plaquesförmigen Verdickungen entsprechen ausgebreiteten Gummabildungen in der Submucosa. Daselbst spindelzelliges Gewebe und leukocytäre Infiltration. Im Centrum dieser Gummata oft deutliche Verkäsung. In der angrenzenden Mucosa und Muscularis läuft die Entzündung allmählich aus. Sowohl in den Gummen, als auch sonst in zahlreichen Blutgefässen des Darmes, Häufchen von Streptokokken. — *Magen* (an 8 Stellen untersucht): Die Mucosa normal; in der Submucosa stellenweise ganz geringe lymphocytäre Infiltration, die sich aber in nichts als ein Produkt

der Syphilis charakterisiert. — In diesem Falle konnte man mit dem Mikroskop, trotz der mit blossem Auge sichtbaren Verdickung der Magenwand, keine syphilitischen Veränderungen nachweisen. Auf Grund der gefundenen Veränderungen kann man nur sagen, dass dieselben *vielleicht* durch die Syphilis hervorgerufen worden waren.

Die Fälle dieser Gruppe sind insofern interessant, als in einem der Fälle, im Fall VII, in welchem man bei der makroskopischen Betrachtung so wenig wie bei dem Falle VIII und IX die pathologische Veränderung am Magen bestimmt auf Syphilis beziehen konnte, doch bei der mikroskopischen Untersuchung miliare Gummata gefunden wurden.

Zur besseren Uebersichtlichkeit soll die folgende Tabelle mit den Ergebnissen der Untersuchungen aller 9 Fälle dienen.

Aus der umstehenden Tabelle lassen sich meiner Ansicht nach folgende Schlüsse ziehen:

1. *Die syphilitischen Erkankungen des Magens bei hereditärer Syphilis sind in Wirklichkeit durchaus nicht so selten,* wie man gewöhnlich annimmt, denn in 7 von 9, nicht durchwegs besonders ausgewählten Fällen, wurde durch die genauere Untersuchung Magensyphilis nachgewiesen; in den übrigen 2 Fällen konnte man nur eventuell für die gefundenen Veränderungen auch die Syphilis verantwortlich machen.

2. Um sich davon zu überzeugen, ob eine syphilitische Affection vorliegt oder nicht, muss man unbedingt eine genaue *mikroskopische Untersuchung* vornehmen, sonst kann auch eine anatomisch-charakteristische syphilitische Erkrankung, wie das miliare Gumma, unbemerkt bleiben.

3. Die *anatomischen Veränderungen* des Magens bei *hereditärer Lues* treten in verschiedener Gestalt auf:

1. als *gummöse Affectionen*, welche angetroffen werden bald a) in mehr diffuser Form, bald b) als scharf begrenzte Gummata, welche oft mikroskopisch klein sind — in wahrem Sinne miliare Gummata;
2. als diffuse Entzündungen, welche als solche für Syphilis nicht charakteristisch sind, oder besser ausgedrückt, nicht nur der Syphilis eigenthümlich sind, wie in den Fällen III und VI.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Chiari* für die gütige Förderung bei der Herstellung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Tabelle.

I. Gruppe: Fall I.

Individuum.	Datum.	Pathologisch-anatomische Diagnose.	Makroskopischer Befund im Magen.	Mikroskopischer Befund im Magen.	Sonstiger mikroskopischer Befund.	Art der Magenaffection.
11 d ♀	24./V. 95.	Lues hereditaria (Exanthema cutis maculo papulosum. Gummata ventriculi et intestini tenuis). Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis.	Stellenweise im durchfallenden Lichte hervortretende umschriebene Verdickungen der Wand.	Miliare Gummata in der Submucosa mit diffuser Entzündung in der Nachbarschaft.	Im *Dünndarme* an den verdickten Stellen hie und da central-nekrotische miliare Gummata in der Submucosa und Muscularis mit diffuser Entzündung in der Nachbarschaft. In den *Lungen* eitrige Bronchitis und exsudative Pneumonie.	Gummata in der Submucosa.

Fall II.

Individuum.	Datum.	Pathologisch-anatomische Diagnose.	Makroskopischer Befund im Magen.	Mikroskopischer Befund im Magen.	Sonstiger mikroskopischer Befund.	Art der Magenaffection.
† ♀	28./XI. 98.	Lues hereditaria (Osteochondritis gummosa. Gastroenteritis diffusa). Hydrocephalus chronicus internus gradus levioris.	Starke Röthung und Schwellung der Mucosa.	Diffuse chronische Entzündung der Mucosa und Submucosa mit stellenweise stärkerer Neubildung von Granulationsgewebe.	Im *Darme* diffuse chronische Entzündung in allen Wandschichten und stellenweise Gummabildung mit centraler Nekrose in allen Wandschichten. In der *Leber* geringe Pericholangitis.	Infiltratio gummosa in der Mucosa und Submucosa.

Fall III.

$^3/_4$ h ♂	18./II. 98.	Lues hereditaria (intumescentia hepatis et lienis. Gummata hepatis. Infiltratio gummosa pancreatis. Gastroenteritis diffusa Osteochondritis). Atelectasis pulmonum foetalis partialis. Ecchymoses multiplices pleurarum et pericardii.	Röthung der Mucosa.	Diffuse kleinzellige Infiltration in der Mucosa und Submucosa vielfach auch in die Muscularis und Serosa reichend. Oedem der Submucosa.	In der *Leber* diffuse Hepatitis interstitialis (hauptsächlich Pericholangitis) und Gummata. Im *Pancreas* gummöse Infiltration. Im *Dünndarme* stellenweise chronische Entzündung der Mucosa und Submucosa mit Neubildung von Bindegewebe.	Diffuse syphilitische Gastritis.

II. Gruppe: Fall IV.

$^3/_4$ h ♂	22./I. 98.	Lues hereditaria (Exanthema cutis maculo-vesiculosum. Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis) Haemorrhagia intermeningealis. Ecchymoses pericardii. Infiltratio haemorrhagica testium.	Negativ.	Geringe diffuse Entzündung der Mucosa und Submucosa. Stellenweise in der Submucosa Anhäufungen von Granulationsgewebe, wodurch die Submucosa verdickt ist.	Im *Dünndarme* geringe diffuse Entzündung der Mucosa und Submucosa. In der Submucosa ziemlich viele mikroskopische Gummata. In der *Leber* kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes. In der *Milz* Hyperämie.	Gummata in der Submucosa.

Fall V.

$3^1/_2$ m ♂	18./I. 98.	Lues hereditaria (Exanthema cutis faciei papulosum Gummata hepatis. Tumor lienis chronicus). Enteritis catarrhalis chronica intestini crassi.	Negativ.	Stellenweise umschriebene Entzündung in der Submucosa mit Neubildung von Granulationsgewebe, dessen Centrum mitunter nekrotisch ist. In der Mucosa darüber geringe Entzündung.	In der *Leber* herdweise chronische Entzündung mit Bindegewebswucherung und Atrophie und Fettdegeneration der Leberzellen.	Herdweise chronische Entzündung der Submucosa wahrscheinlich gummöser Natur.

Fall VI.

Individuum.	Datum.	Pathologisch-anatomische Diagnose.	Makroskopischer Befund im Magen.	Mikroskopischer Befund im Magen.	Sonstiger mikroskopischer Befund.	Art der Magenaffection.
† ♂ Foetus 36 cm.	18./XII. 97.	Maceratio intrauterina gradus levioris. Lues hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis).	Negativ.	Diffuse chronische Entzündung in allen Wandschichten zumal in der Submucosa mit Entwickelung von Granulationsgewebe.	Im *Dünndarme* der gleiche Befund wie im Magen, nur geringeren Grades.	Diffuse syphilitische Gastritis.

III. Gruppe: Fall VII.

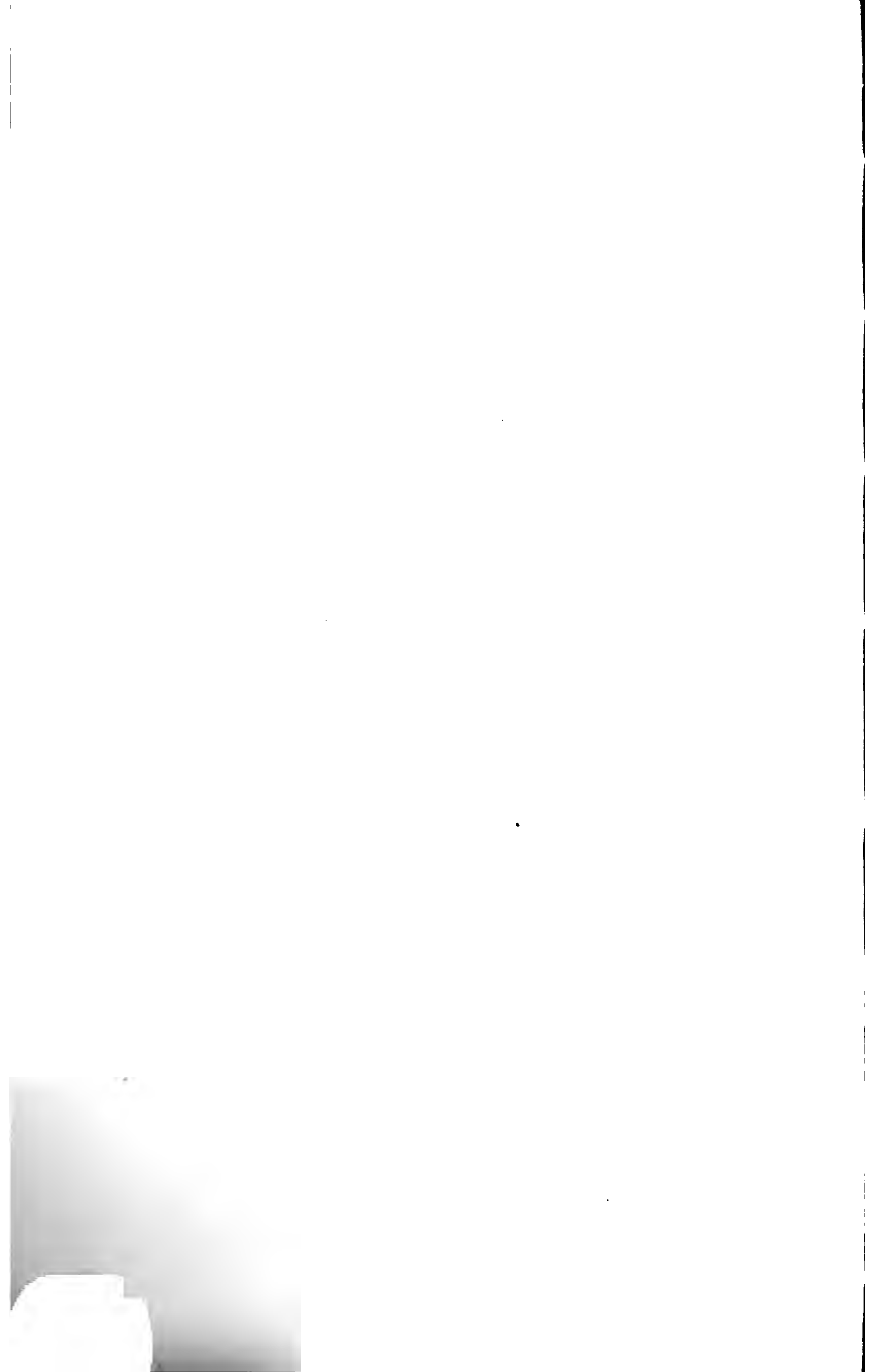
Individuum.	Datum.	Pathologisch-anatomische Diagnose.	Makroskopischer Befund im Magen.	Mikroskopischer Befund im Magen.	Sonstiger mikroskopischer Befund.	Art der Magenaffection.
2 d ♀	30./IV. 94.	Lues hereditaria (Intumescentia hepatis. Phlebitis umbilicalis chronica. Osteochondritis) Gastroenteritis diffusa.	Röthung und Schwellung der Mucosa mit einzelnen seichten bis 2 mm grossen Substanzverlusten in der Mucosa der Pars pylorica.	Geringe diffuse Entzündung in der Mucosa. An der Grenze zwischen Mucosa und Submucosa umschriebene Herde von Nekrose mit Entzündung in der Umgebung. Durch Andauung der Mucosa über solchen Herden die seichten Substanzverluste gebildet.	Im *Dünndarm* geringe diffuse Entzündung der Mucosa und einzelne miliare Gummata mit centraler Verkäsung an der Grenze von Mucosa und Submucosa. Im *Dickdarme* nur geringe diffuse Entzündung der Mucosa.	Gummata an der Grenze der Mucosa und Submucosa.

Fall VIII.

21 d ♂	22./XI. 98.	Lues hereditaria (Pneumonia alba). Gastritis diffusa gradus levioris.	Röthung der Mucosa.	Geringe diffuse Entzündung der Mucosa und starke Hyperaemie der Submucosa.	Im *Dünndarme* stellenweise chronische Entzündung der Mucosa und Submucosa mit Neubildung von Granulationsgewebe (gummöse Infiltration). In den *Lungen* interstitielle Pneumonie mit reichlichem Granulationsgewebe.	Diffuse Entzündung der Mucosa vielleicht syphilitischer Natur.

Fall IX.

40 d ♀	28./X. 97.	Lues hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis. Gummata intestini tenuis partim in ulceratione). Pneumonia lobularis bilateralis. Eczema inguinum.	Leichte Verdickung der Magenwand.	Stellenweise geringe Entzündung in der Submucosa.	Im *Dünndarme* an den verdickten Stellen Gummata in der Submucosa mit centraler Verkäsung u. ausgebreiteter Entzündung in der Nachbarschaft. In der *Leber* kleinzellige Infiltration des interlobularen Bindegewebes. In der *Milz* Hyperämie.	Geringe Entzündung d. Submucosa vielleicht syphilitischer Natur.



(Aus Professor *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR CASUISTIK DER HYDRO- UND SYRINGOMYELIE.

Von

med. stud. HANS ROTTER,
Demonstrator am Institute.

(Hierzu Tafel VII u. VIII.)

Wenn auch die Zahl der casuistischen Mittheilungen auf dem Gebiete der Hydro- und Syringomyelie bereits eine sehr grosse ist, so dass mehrfach schon über die zu ausgedehnte Literatur in dieser Richtung geklagt wird, so erscheint es mir doch gerechtfertigt, die im folgenden zu beschreibenden Fälle, welche im Laufe der jüngsten Zeit, seit der Arbeit *Saxer's* (1896), in dem obengenannten Institute seciert wurden, hiermit zur Kenntnis zu bringen, da dieselben, zum Theile wenigstens, Anfangsstadien der Höhlenbildung darboten, und in einzelnen derselben die Pathogenese klar zu Tage trat. Bezüglich der Literatur verweise ich auf die zusammenfassenden Arbeiten von *Schlesinger* und *Saxer,* welche sich nebst einigen neuesten Arbeiten am Schlusse angeführt finden.

Fall I. *P. Adam*, 42jähr. Weber. Interne Abtheilung des Herrn Hofrathes Prof. Dr. *Pribram;* seciert am 19./III. 1897. Aus der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten:

Anamnese 4./III. 1897: Patient bemerkte vor 9 Wochen, dass sein rechter Daumen und Zeigefinger immer schwächer wurden, nachdem er schon etwa 3 Tage vorher in diesen beiden Fingern eine Art Kriebeln empfunden hatte; allmählich nahm die Störung der Beweglichkeit im rechten Arme immer mehr zu, bis die ganze Extremität „steif" war. Zu Weihnachten 1896 war ein intensives, 4 Stunden andauerndes Zucken im rechten Schultergelenke auf-

getreten, welches sich öfter wiederholte, und schliesslich auch die rechte Halsseite ergriff. Dabei wurde der Gang des Patienten schleppend, während die Sprache erschwert und verlangsamt wurde. Weder für hereditäre Belastung, noch für Potus, noch für geschlechtliche Infection konnten Anhaltspunkte gefunden werden.

Aus dem *Status* vom 4./III. 1897 sei hervorgehoben, dass die Zunge leichte wellige Zuckungen zeigte, während beim Bewegen des rechten Auges deutlicher Nystagmus auffiel. Die Musculatur der rechten oberen Extremität war stark atrophisch, die Beweglichkeit im rechten Schultergelenke beschränkte sich auf eine Abduction bis zu 45°, in den übrigen Gelenken dieses Armes war die Beweglichkeit ganz aufgehoben, die motorische Kraft gleich Ø. Die Sensibilität war rechts etwas schwächer als links, die Wärme- und Kälteempfindung beiderseits gleich.

Decursus: Am 4./III.: Klonische Krämpfe in der rechten oberen Extremität und den rechten Zehen.

7.—10./III. Zunehmende Somnolenz, Nahrungsverweigerung, starke Schmerzen im Hinterhaupte und Scheitel.

11./III. Patient bei klarem Bewusstsein; subjectives Wohlbefinden.

15./III. Neuerliche Somnolenz; Zwerchfellskrämpfe.

Diese Zustände steigerten sich trotz der eingeleiteten Schmierkur, bis am 18./III. tiefer Collaps und um 4 Uhr Nachmittags der Tod eintrat.

Die *klinische Diagnose* wurde auf Encephalitis gestellt. Die Section wurde am 19./III., 16 Stunden nach dem Tode, vorgenommen. Aus dem *Sectionsprotokolle* erwähne ich ausser der *pathologisch-anatomischen Diagnose*, welche auf Bronchitis foetida, Pneumonia lobularis bilateralis, Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum, Gliomata cerebri, Hydromyelia lumbalis lautete, nur den Befund an dem Centralnervensysteme:

„Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel 56 cm im Horizontalumfange, von mittlerer Dicke und gewöhnlichem Diploëgehalte. Die harte Hirnhaut stark gespannt, in ihren Sinus wenig postmortal geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute zart, leicht abziehbar von mittlerem Blutgehalte. Die Stirnwindungen des Gehirns stark abgeplattet, ihre Sulci verstrichen. Im oberen Ende des Gyrus centralis anterior sin. eine tumorartige Protuberanz der Rinde, in Bezug auf welche sich beim Einschneiden zeigt, dass dieselbe bedingt ist durch die Einlagerung von 2 Knoten einer rothgrauen, weichen Aftermasse in die Marksubstanz, von denen der eine walnuss-, der andere bohnengross ist. Die Marksubstanz

der Umgebung dieser Knoten sehr weich. Der linke Seitenventrikel eng, der rechte mässig erweitert. In allen Ventrikeln klares Serum. Im Lendenmarke der Centralcanal deutlich erweitert."

Stücke des Gehirns und das Rückenmark wurden sofort nach der Section für 24 Stunden in 10% Formol-Müller eingelegt, dann durch 2 Tage in fliessendem Wasser ausgewässert, hierauf in Liquor Mülleri durch mehrere Wochen liegen gelassen und schliesslich in Alkohol gebracht.

Nach der Härtung zeigte das Rückenmark an den successiven Querschnitten bei sonst normalen Befunden eine im 8. Dorsalsegmente beginnende, bis ins unterste Lumbalmark reichende, querspaltenförmige Erweiterung des Centralcanals, welche von einem Ringe einer etwas derberen Substanz umgeben erschien. In der Medulla oblongata war nichts Auffälliges zu bemerken. In der Arachnoidea der Medulla spinalis und oblongata fanden sich zahlreiche platte bis linsengrosse Osteome.

Behufs *mikroskopischer Untersuchung* wurden aus verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes und aus dem unteren Ende der Medulla oblongata (die übrige Medulla oblongata war nicht aufbewahrt worden) ebenso wie von den Hirntumoren Scheiben herausgeschnitten und nach Celloidin-Einbettung in Schnitte zerlegt. Die Färbung geschah theils mit Kupfer-Hämatoxylin nach *Weigert*, theils mit dem Pikrinsäure-Säurefuchsin-Gemisch nach *Van Gieson*.

Mikroskopischer Befund: *Segmentum sacrale III.* Im Centrum des sonst vollständig normale Verhältnisse darbietenden Rückenmarksquerschnittes findet sich eine durch die *van Gieson*'sche Färbung als Glia sich manifestierende Substanz, in der Haufen von grossen epitheloiden Gliazellen, den sogenannten Ependymzellen *Saxers*, eingelagert sind. Diese bilden einen dreieckigen Contour, der mit der Spitze dorsalwärts gerichtet ist. An der linken Seite umschliessen diese Zellen ein schmales streifenförmiges Lumen; während an der Spitze des Dreieckes sowie an der korrespondierenden Stelle der Basis Lücken in den Zellreihen bestehen. Typisches Centralcanalepithel ist nirgends nachweisbar. Die Ganglienzellen sowie die Nervenwurzeln zeigen hier, wie im ganzen Rückenmarke keinerlei pathologische Veränderungen, wie auch die Gefässe sich durchwegs normal verhalten.

Segmentum lumbale IV. Die centrale Gliawucherung tritt wieder in Form eines gleichseitigen Dreieckes, dessen Spitze dorsalwärts gerichtet ist, auf, nur findet sich jetzt an der Basis desselben ein schmaler, quergestellter Spalt, der von Epithel ausgekleidet ist. An seiner dorsalen Wand ragt ein Stück der Gliawucherung in

das freie Lumen des Spaltes hinein, so zwar, dass dasselbe fast völlig obliteriert erscheint; an dieser Stelle fehlt auch die Bekleidung der Wand mit Epithel. Die ganze Spalte ist umgeben von einer dichten Schichte von Ependymzellen, welche an der ventralen Wand das Epithel völlig verdrängt haben. An der Spitze des von der Glia gebildeten Dreieckes liegt noch ein selbstständiger Haufen von solchen Ependymzellen.

Segmentum lumbale II. In der Mitte des Rückenmarkquerschnittes, etwas nach der rechten Seite verschoben, liegt ein von Epithel ausgekleideter Spalt. In seiner dorsalen Wand ist eine Stelle, wo das die Wand bildende Gliagewebe in den freien Hohlraum hinein prominiert. An dieser Stelle fehlt der Epithelbelag der Wand, sowie dies auch der Fall ist an einer grossen Strecke der ventralen Wand, wo sich die auch sonst überall den Centralcanal in concentrischen Reihen umgebenden Ependymzellen in das freie Lumen hinein vordrängen. Nach rechts und links sendet der Centralcanal je 2 kleine epithelbekleidete Divertikel aus.

Segmentum thoracale XII. In diesem Segmente sieht man einen 3 mm langen, 1 mm breiten, nicht genau central gelegenen, sondern etwas nach links verzogenen, quergestellten Hohlraum, der mit Ausnahme je einer dorsalen und ventralen, einander schräg gegenüber liegenden kurzen Strecke mit Epithel vollständig ausgekleidet ist. An diesen Stellen wölbt sich das die Wand dieses Centralcanals bildende Gliagewebe in Form von Zapfen gegen die Höhle vor. Von seinen beiden lateralen Enden, sowie von seiner dorsalen Wand sendet der Centralcanal je zwei ganz kleine epithelbekleidete Divertikel aus. Das die Höhle umgebende Gewebe zeigt denselben Charakter, wie in den bisher beschriebenen Schnitten.

Segmentum thoracale X. Der Centralcanal, anderthalb Millimeter im frontalen, 1 mm im sagittalen Durchmesser messend, ist quergestellt und mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der ventralen, sowie einer schräg gegenüberliegenden ebensolchen an der dorsalen Wand ganz mit hohem Cylinderepithel versehen. In seiner Umgebung liegen mehrere Reihen von Ependymzellen, die an einzelnen Stellen ganz nahe an das Epithel heranreichen. An der dorsalen und der rechten lateralen Wand ist je ein kurzes epithelbekleidetes Divertikel wahrzunehmen.

Segmentum thoracale VIII. Der ovale Centralcanal ist quergestellt und bis auf 2 mm im frontalen, 1 mm im sagittalen Durchmesser erweitert. Er ist ganz von Epithel ausgekleidet bis auf eine kleine Strecke seiner ventralen Wand, wo sich das Gewebe der Umgebung papillenartig vordrängt. Dieses Gewebe besteht in

den dem Centralcanal zunächst gelegenen Partien aus einer sehr zellarmen, an Gliafasern aber sehr reichen Schichte, während sich weiter nach aussen davon eine grosse Zahl von Ependymzellen vorfindet. An der rechten und linken Seitenwand fehlt die zellarme Schicht fast vollkommen und reichen die grossen Ependymzellen bis ganz nahe an das Epithel heran.

Segmentum thoracale VI. In diesem Segmente ist der schon etwas engere Centralcanal von ovaler Gestalt, quergestellt und überall von Epithel ausgekleidet, bis auf eine kleine Stelle seiner ventralen Wand, wo dasselbe durch einen zapfenartigen Vorsprung des die Wand des Centralcanals bildenden Gliagewebes verdrängt erscheint. Der Centralcanal ist von den oben beschriebenen Ependymzellen überall umgeben, doch sind dieselben an seinen beiden seitlichen Wänden viel zahlreicher als dorsal und ventral. Die Gefässe sind auf dem ganzen Querschnitte prall mit Blut gefüllt.

Segmentum thoracale IV. Der Centralcanal ist rundlich, nur wenig weiter als normal, vollkommen geschlossen, von Epithel überall ausgekleidet. Von seiner dorsalen und ventralen Wand geht nach beiden Seiten in streng frontaler Richtung je eine Gruppe von grossen, in einfachen Reihen angeordneten Ependymzellen ab.

Segmentum thoracale I. Auf diesem Querschnitte erscheint der nur etwas erweiterte, kreisrunde Centralcanal überall von Epithel ausgekleidet. Zu beiden Seiten wie an seiner ventralen Wand finden sich im Gliagewebe reichliche Haufen von grossen Ependymzellen.

Segmentum cervicale III. Der Centralcanal ist dargestellt durch ein kleines, kreisrundes Lumen, das nach rechts ein kleines Divertikel aussendet. Mit Ausnahme dieser einzigen Stelle findet sich überall an der Innenfläche seiner Wand hohes cylindrisches Epithel. Um den Centralcanal herum finden sich in Haufen angeordnete Ependymzellen, besonders an der linken lateralen Wand.

In der Gegend des unteren Endes der Pyramidenkreuzung zeigt sich der Centralcanal als ein schmaler, sagittal gestellter, mit Epithel ausgekleideter Spalt, der von einem Haufen von grossen Ependymzellen umlagert ist. Diese Zellen drängen sich in der Mitte gegen das freie Lumen in der Weise vor, dass dasselbe an dieser Stelle vollkommen obliteriert erscheint. Sonst finden sich noch je 2 Gruppen von solchen Zellen am ventralen und dorsalen Pole des Centralcanals. Die inneren Meningen sind von zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt.

Die Tumoren des Gehirnes erweisen sich als fasrige Gliome.

Resumé: Bei einem 42jährigen Weber, der an im oberen Ende des Gyrus centralis anterior sin. gelegenen Gliomen gelitten hatte,

findet sich bei der Section als zufälliger Nebenbefund, dass der Centralcanal vom VIII. Thoracalsegmente beginnend und durch das ganze untere Thoracalmark, sowie durch das Lendenmark reichend in eine bis 4 mm im grössten Durchmesser messende, querspaltenförmige Höhle umgewandelt ist, die mit Ausnahme kleiner Strecken, woselbst Gliagewebe protuberiert, mit schönem Cylinderepithel ausgekleidet erscheint. In der Umgebung dieses Hohlraumes ist Auflockerung des Gliagewebes bei sehr reichlichem Vorhandensein von Ependymzellen wahrzunehmen. Im oberen Thoracalmarke, sowie auch im Cervicalmarke ist der Centralcanal nur ganz unbedeutend erweitert, aber auch hier erscheint die centrale Glia aufgelockert und mit reichlichen Ependymzellen durchsetzt. Im Sacralmarke ist die Vermehrung des centralen Gliagewebes eine besonders starke.

Die Betrachtung dieses anatomischen Bildes führt zu dem Schlusse, dass es sich hier um eine *reine Hydromyelie handelt, welche einhergieng mit einer starken Wucherung und Auflockerung der um den Centralcanal herumgelegenen Glia,* unter Bildung von Protuberanzen an Stellen, die dann des Epithels entbehrten; zugleich war hier eine starke Proliferation der „Ependymzellen“ nachzuweisen. Symptome hatte diese Hydromyelie nicht gemacht. Ich stelle mir die Entstehung dieses Falles in der Weise vor, dass, sei es auf Grund einer angeborenen Anomalie, sei es in Folge der Druckveränderung durch die Gliomata cerebri, oder etwa durch beide Momente zusammen, zunächst die Dilatation des Centralcanals erfolgte; das in seiner Umgebung befindliche Gliagewebe reagierte nun darauf mit Proliferation, respective Auflockerung. Man kann sich nach dem Gesagten leicht denken, dass bei längerer Dauer dieser Prozess in der Weise sich fortgebildet hätte, wie der Fall II zeigt. Sicher ist in diesem Falle aber die Dilatation des Centralcanals als das Primäre, die Veränderung der Glia jedoch als secundär aufzufassen.

Fall II. *H. Franz,* 36jähr. Schneidergehilfe, aufgenommen am 15. VII. 1895 auf die interne Klinik des Herrn Prof. Dr. von *Jaksch,* gestorben am 21. VIII. 1895.

Aus der *Anamnese* (15. VII. 1895) ist Folgendes zu entnehmen: Der Vater des Patienten ist gesund, die Mutter starb an Tuberculose. Sein Bruder ist „nervenkrank“. Mit 4 Jahren konnte Patient noch nicht laufen; in seinem 12. Lebensjahre litt er an einem beständigen Zucken in der rechten Hand. Seit einigen Jahren entstanden auf der Haut seiner Hände sehr häufig spontan Blasen. Schon seit 2 Jahren war der Patient nicht im Stande, einen Faden einzufädeln. In der letzten Zeit litt der Mann an krampfartigen

Zuständen im rechten Beine und in der rechten Hand, sowie an einer hochgradigen Gedächtnisschwäche.

Status praesens. (15. VII. 1895) Der Patient ist von kleiner, schwächlicher Gestalt; an seinem Kopfe fällt der grosse Umfang des Schädels ($58\frac{1}{2}$ cm) auf. Die linke obere Extremität ist sehr atrophisch, die Hand befindet sich in der Stellung der „main de la griffe“, an den Phalangen zeigen sich zahlreiche Blasen. Die inneren Organe lassen bei der Untersuchung nichts Auffälliges erkennen. Die Wirbelsäule zeigt eine sinistroconvexe Skoliose, sowie eine Kyphose im Brustantheile. Die Bulbaernerven sind normal, nur im Bereiche der III., IV. und VI. sind Störungen zu bemerken, insofern als die Pupillen ungleich weit sind (die linke enger), die Lidspalte links enger ist und das linke Auge zurückgesunken erscheint.

Störungen des Tastsinnes finden sich nur an beiden Unterarmen, während der Temperatursinn an beiden oberen Extremitäten erloschen ist. Die Patellarreflexe sind gesteigert, der Fussclonus angedeutet. Die Biceps- und Tricepsreflexe nicht gesteigert.

Decursus: 17. VII.—26. VII. Blasenbildung an den Fingern.

Am 26. VII. trat ein $\frac{1}{4}$ Stunde dauernder Zustand scheinbarer Bewusstlosigkeit ein. Die Augen waren zugekniffen, mit dem Kopfe machte der Patient rhythmische Nickbewegungen; dabei blieben Athmung und Puls rhythmisch. Nachdem dieser Zustand vorüber war, gab der Kranke an, alles gehört zu haben, ohne im Stande gewesen zu sein, selbst zu sprechen.

1. VIII. Der Patient klagte, dass sein Gang nicht mehr so sei, wie früher. Bei einer Probe hinkt der Patient und schleift das rechte Bein nach.

2. VIII. Nachmittags wiederholte sich der Anfall. Der Kranke lag mit gestrecktem, beziehungsweise nach rückwärts gebeugtem Kopfe im Bette. Die Athmung war anfangs verlangsamt, später beschleunigt, wobei der Patient tief cyanotisch wurde. Die Anfälle machten auf den beobachtenden Arzt den Eindruck des Absichtlichen, Gesuchten.

Am 8. VIII. klagte der Patient darüber, dass er ein Gürtelgefühl und Athembeschwerden habe.

11. VIII. Gemüthsdepression.

13. VIII. Blasenbildung am linken Daumen.

19. VIII. Neuerliche Blasenbildung. In der Nacht vom 20. auf den 21. VIII. sprang Patient, nachdem er kurz zuvor einen Suicidversuch durch Erhängen gemacht hatte, in selbstmörderischer Absicht in das Bassin des Springbrunnens des Spitals und wurde

früh todt aufgefunden. Die gerichtliche Section wurde am 22. VIII, 25 Stunden nach dem Tode, vorgenommen.

Die *klinische Diagnose* lautete: Syringomyelia. Aus dem Protokolle der gerichtlichen Section (Herr Prof. Dr. *Dittrich*) möchte ich nur den Befund am Centralnervensystem wiedergeben. „Die weichen Schädeldecken sehr blutreich, die ganze Galea injiciert, an mehreren Stellen blutig unterlaufen. Das Schädeldach von auffälliger Schwere, symmetrisch gebaut, stellenweise bis 1 cm dick, mässig diploëhältig, die innere Glastafel an mehreren Stellen rauh, durchwegs unverletzt. Im oberen Sichelblutleiter eine reichliche Menge dickflüssigen Blutes. Die harte Hirnhaut gespannt, verdickt und blutreich, die inneren Hirnhäute von leicht milchiger Trübung und mässig durchfeuchtet. Die Hirnsubstanz selbst teigig weich, ihre Corticalis schmal, schmutzig grau, die Marksubstanz schmutzig weiss, von spärlichen Blutpunkten durchsetzt. Die Seitenventrikel beiderseits hochgradig erweitert und mit einer reichlichen Menge klaren Serums erfüllt, ihr Ependym verdickt, rauh. Seine Gefässe in hohem Grade erweitert. Der 3. Ventrikel hochgradig erweitert, der Aditus ad infundibulum in hohem Grade ausgedehnt und communiciert der 3. Ventrikel mit einer Blase, welche Nussgrösse besitzt und vor den Corpora mammillaria gelegen ist. Die basalen Gefässe mässig rigid. In den basalen Sinus eine reichliche Menge flüssigen Blutes. Die Wirbelsäule hochgradig nach links skoliotisch. Der centrale Rückenmarkscanal im Halstheile auf $^1/_2$ cm Weite ausgedehnt, welche Ausdehnung sich allmählich verjüngend, bis weit in die Dorsalpartie hinabreicht. Diese centrale Höhle mit klarer seröser Flüssigkeit erfüllt, das Gewebe in der Wand des Canals mässig erweicht.“

Das in Liquor Mülleri und darnach in Alkohol gehärtete Rückenmark erschien von aussen besehen im Cervicalmarke, sowie in den obersten Partien des Dorsalmarkes vergrössert und in der Richtung von vorn nach hinten stark abgeplattet. Auf Querschnitten sah man eine im 2. Cervicalsegmente beginnende, bis zum 11. Dorsalsegmente reichende central gelegene Höhlenbildung, welche besonders den grössten Theil der Columnae griseae post. einzunehmen schien und im Bereiche des 2. bis 4. Cervicalsegmentes bis knapp an die äussere Peripherie des Rückenmarksquerschnittes heranreichende Ausläufer aussandte. Die Wand dieser Höhle erschien allenthalben stark collabiert. Im Lendenmarke war von einer Höhlenbildung makroskopisch nichts zu sehen, doch erschien die Zeichnung des Querschnittes verwaschen und das Rückenmark daselbst sehr brüchig. Im Cervicalmarke fand sich ausserdem eine

graue Verfärbung im Bereiche der Hinterstränge. Die inneren Meningen und die Dura mater zeigten im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes keine pathologischen Veränderungen.

Die mikroskopischen Präparate wurden auf dieselbe Weise wie bei dem vorigen Falle angefertigt. Aus ihnen ergab sich folgender *mikroskopischer Befund:*

Segmentum sacrale II. In diesem Segmente ist die ganze Gegend des Centralcanals, der vorderen und hinteren Commissur, sowie die angrenzenden Theile der Columnae griseae ant. et post. von einer homogenen, dichten Masse eingenommen, in der einzelne spärliche Reste erhaltener Nervenfasern sich finden. Die Gegend des Centralcanals wird von in bogenförmigen Reihen angeordneten Ependymzellen, augenscheinlich Resten des Centralcanalepithels eingenommen. Die Ganglienzellen der Columnae griseae ant. sind, soweit sie vorhanden sind, ohne pathologische Veränderung, die Gefässe in ihrer Wand stark verdickt, die Nervenwurzeln nur zum Theile markhaltig.

Segmentum lumbale IV. Central findet sich eine brüchige, ziemlich homogene, dichte Gliamasse; die Columnae griseae ant. et post. treten deutlich hervor. In der genannten centralen Masse finden sich bogenförmig angeordnete und zum Theil zu Centralcanälen geschlossene Haufen von Ependym- resp. Epithelzellen. (Im ganzen 4 Haufen mit 3 geschlossenen Centralcanälen). Die Gefässe in der centralen Gewebsmasse sind sehr dickwandig, die Nervenwurzeln erscheinen normal. Die Ganglienzellen der Columnae griseae ant. et post. sind, soweit sie erhalten sind, ohne pathologische Veränderungen.

Segmentum lumbale I. Das Centrum des Rückenmarksquerschnittes nimmt eine sagittal gestellte, 3 mm lange, auf jeder Seite mit 2 je 1 mm langen seitlichen Ausbuchtungen versehene, spaltenförmige Höhle ein, welche an ihrer inneren Wand, und zwar im ventralen Abschnitte Epithel des Centralcanals trägt, sonst aber des Epithels entbehrt, und allenthalben von einem ca. $^1/_2$ mm dicken Mantel homogenen, dichtfaserigen Gliagewebes umgeben wird. Die Commissura post. grisea ist gar nicht, die Commissura ant. alba dagegen gut erhalten. Die Gefässe um das Centrum herum sind wieder in ihrer Wand verdickt, die Columnae griseae ant. et post., sowie die Wurzeln zeigen keinerlei Veränderung.

Segmentum thoracale XI. Der Querschnitt des Rückenmarkes zeigt eine mächtige Wucherung von faserreichem, kernarmem Gliagewebe, welches die vordere und hintere Commissur die Basis der Columnae griseae ant., sowie den ventralen Theil der Columnae griseae

post einnimmt, und in das Grundbündel des 1. Seitenstranges hineinreicht. In ihrem Centrum zeigt diese Gliawucherung einen quergestellten, 7 1/2 mm im Frontaldurchmesser erreichenden, schmalen Hohlraum, der an seiner dorsalen, sowie an der rechten seitlichen Wand 2 von Epithel ausgekleidete Divertikel bildet; nach links läuft die Höhle in einen streifenförmigen Fortsatz aus, welcher an seiner ventralen Seite theilweise arcadenartig angeordnetes, collagenes Bindegewebe als Auskleidung trägt. In dem gewucherten Gliagewebe finden sich stellenweise, so besonders an der rechten ventralen Wand Haufen grösserer Ependymzellen, die auch an dieser Stelle mit der Epithelbekleidung des einen der beiden oben beschriebenen Divertikel in directem Zusammenhange stehen. Die hinteren, sowie die vorderen Wurzeln sind normal, die spärlichen erhaltenen Gefässe in der Umgebung der Höhle fast alle in ihrer Wandung verdickt, oder ganz obliteriert. Ganglienzellen konnten in diesem Querschnitte nicht nachgewiesen werden. Die *Goll*'schen Stränge zeigen secundäre Degeneration.

Segmentum thoracale VIII. In diesem Segmente findet sich eine central gelegene, die Basis der Columnae griseae ant., sowie den ventralsten Theil der Columnae griseae post. einnehmende Anhäufung von fasserreichem, kernarmem Gliagewebe, das in seiner Mitte eine in Folge des Collabierens ihrer Wandung unregelmässig begrenzte, mit zahlreichen Ausbuchtungen versehene Höhle zeigt, von deren ventraler Wand ein aus Gliagewebe bestehender Balken prominiert, an dessen beiden Seiten sich von Epithel ausgekleidete Divertikel finden. Ganglienzellen sind nur sehr spärlich in den noch erhaltenen Resten der Columnae griseae ant. vorhanden, rechts mehr als links. Die vorderen Wurzeln sind rechts normal, links sehr faserarm; die hinteren Wurzeln dagegen sind beiderseits sehr arm an Nervenfasern. Die *Goll*'schen Stränge zeigen secundäre Degeneration.

Segmentum thoracale VI. In der Mitte des regelmässig begrenzten Rückenmarkquerschnittes liegt eine dreistrahlige, spaltförmige, enge Höhle, welche augenscheinlich collabiert ist; ein Strahl ist dorsal-, die beiden anderen sind lateralwärts gerichtet. Diese Strahlen senden noch ganz kurze seitliche Divertikel aus. Die grösste frontale Dimension der Höhle beträgt 2 mm, ihre grösste sagittale Dimension 3 mm. Umgeben ist die Höhle von einem Mantel faserreichen, ziemlich kernarmen Gliagewebes, welches den dorsalsten Theil der Columnae griseae ant., einen Theil der Columnae griseae post. und die Wurzelzone des rechten Funiculus cuneatus einnimmt. Die Wandung der Höhle zeigt nur in einem

von der dorsalen Wand nach rechts ausgehenden Divertikel an einer kleinen Stelle einen Epithelbelag. Ebenso findet sich ein solcher in einem Divertikel, das von dem rechten Strahle der Höhle aus geht, und momentan ohne Lumen ist. Frei in der Höhle findet sich ein rundlicher Gewebszapfen, der aus denselben Bestandtheilen wie das Gewebe der Wand zusammengesetzt ist, und, wie die Untersuchung einer grossen Anzahl von Schnitten lehrt, auch aus der Wand der Höhle herausgewachsen war. Die Ganglienzellen der Columnae griseae ant. sind gut erhalten, die vorderen Wurzeln intact, die hinteren sehr faserarm. Auch hier sind die Goll'schen Stränge grau degeneriert.

Segmentum thoracale III. Der Rückenmarksquerschnitt hat eine ganz unregelmässige Gestalt; er misst an seinem linken Ende 6 mm, an dem correspondierenden Punkte seines rechten Endes dagegen $8\,^1/_2$ mm im Sagittaldurchmesser. In ihm findet sich eine spaltförmige, 4 mm lange, stark collabierte, von links dorsal nach rechts ventral ziehende Höhle, welche an ihren beiden Enden verbreitert erscheint; von dort aus entsendet sie auch je ein laterales und ein dorsales Divertikel. Von der grauen Substanz ist mit Ausnahme des dorsalsten Theiles der Columna grisea post. d. nichts mehr erhalten und ist die centrale Partie des ganzen Querschnittes eingenommen von faserreicher Glia, die in mehreren Schichten die Höhle umgibt; die äussersten Schichten sind dabei am kernreichsten, während in den gegen das Centrum zu gelegenen die Zahl der Zellen immer mehr abnimmt. Der äussere Markmantel ist fast vollständig erhalten; nur das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen ist von der Gliawucherung eingenommen. Die Funiculi graciles verhalten sich so, wie in dem vorigen Querschnitte. Die Wand der Höhle ist an zahlreichen Stellen, sowohl dorsal, als ventral an relativ langen Strecken, entsprechend der Fissura mediana ant. von Epithel ausgekleidet, unter welchem vielfach Ependymzellenhaufen gelegen sind. Die Wand des linken seitlichen Divertikels ist epithelfrei und zeigt zu innerst eine Schichte collagenen Bindegewebes. Ganglienzellen sind überhaupt nirgends nachweisbar. Sowohl die vorderen, als auch die hinteren Wurzeln sind sehr faserarm.

Segmentum cervicale VI. Das Rückenmark zeigt schon makroskopisch eine sehr veränderte Configuration, insofern als in der linken Hälfte die ventrale Wand der centralen, auch hier quergestellten Höhle stark eingesunken, und die Fissura mediana ant. bedeutend nach links zu verschoben ist. Die ventrale Wand der Höhle verhält sich zur dorsalen in Bezug auf ihre Dicke durch-

schnittlich wie 1 : 2. Die etwas schräg von rechts dorsal nach links ventral verlaufende Höhle ist in ihrer rechten Hälfte fast durchwegs 2·5 mm weit; die linke Hälfte dagegen ist, wie schon erwähnt, jetzt bedeutend schmäler. Der grösste Frontaldurchmesser des Hohlraumes beträgt 10 mm. Die Höhle, welche Divertikel in die Columna grisea ant. dextra und in die Columna grisea post. sinistra entsendet, nimmt mit ihrem Lumen und ihrer Wand den Raum ein, welcher beiden Columnae griseae ant., der rechten Columna grisea post vollständig, der linken zum grössten Theile, sowie dem medialen Antheile der Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht. Die Höhlung ist von Epithel ausgekleidet, und zwar in der ganzen linken Hälfte ihrer ventralen, sowie an einer einzigen circumscripten Stelle der dorsalen Wand, etwas nach links von der Mittellinie. Der Rest der ventralen, sowie die linke Hälfte der dorsalen Wand sind mit in welligen Zügen angeordnetem collagenem Bindegewebe bedeckt, sonst grenzt unmittelbar an das Lumen das faserreiche, ziemlich kernarme Gliagewebe, welches allenthalben auf etwa $1\frac{1}{2}$ mm Dicke einen Mantel um die ganze Höhle bildet; stellenweise befinden sich in demselben herdförmig abgegrenzte kernreichere Partien. Entsprechend den mit Epithel ausgekleideten Strecken der Höhlenwand liegen im Gliagewebe Haufen von Ependymzellen. Ganglienzellen sind überhaupt nur sehr wenige (in den Columnae griseae ant.) vorhanden; diese aber zeigen keinerlei pathologische Veränderungen. Ein grosser Theil der Gefässe in der Umgebung der centralen Partien ist obliteriert, die Arteria spinalis ant., sowie die Arteria sulci sind in ihrer Wand deutlich verdickt. Die Degeneration in den Funiculi graciles besteht auch hier, weiter findet sich mässige Degeneration in der weissen Substanz der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen, und zwar nur in der allernächsten Nachbarschaft der Höhle. Die vorderen Wurzeln zeigen keine Veränderung, die hinteren dagegen sind faserarm.

Segmentum cervicale II. Der Rückenmarksquerschnitt zeigt die gewöhnliche Configuration des äusseren Contours. Central liegt eine quergestellte, $7\frac{1}{2}$ mm in frontaler, 2 mm in sagittaler Richtung sich erstreckende Höhle, welche an ihrem linken Ende je ein kurzes ventrales, dorsales und laterales Divertikel aussendet. Desgleichen findet sich noch an der ventralen Wand, etwas nach rechts von der Fissura mediana ant. ein solches, doch kleineres Divertikel; endlich läuft die Höhle an ihrem rechten Ende in einen solchen Fortsatz aus, der in seinem Verlaufe der Columna grisea post. dextra entspricht. Die Höhle nimmt den Raum ein, wie er dem

grössten Theile der Columnae griseae post., sowie der Gegend der Substantia grisea centralis entspricht. Sie ist stellenweise an der ventralen Wand von Epithel ausgekleidet: so ist das vorhin erwähnte ventrale Divertikel, sowie ein etwas nach links davon gelegenes Stück der ventralen Wand mit einem einschichtigen Cylinderepithel bedeckt. Fast an der ganzen dorsalen Wand findet sich ein nach *van Gieson* leuchtend rothgefärbter Streifen collagenen Bindegewebes, der den inneren Belag der Höhle bildet; ebenso sind auch die erwähnten, in dem linken Abschnitte der Wand gelegenen, sowie das sich in die Columna grisea post. dextra hineinerstreckende Divertikel von solchem Bindegewebe ausgekleidet. Die weiteren Schichten der Höhlenwandung bildet ein aus einem Netzwerke feinster Fasern und zahlreichen runden Kernen bestehendes, bei der *van Gieson*färbung als Gliagewebe zu erkennendes Gewebe, in welchem sich an 2 Stellen, nämlich genau correspondierend der Fissura mediana ant., sowie am Ende des am weitesten nach links reichenden Divertikels Haufen von Zellen finden, welche nach der Grösse und Form ihrer Kerne und nach der Tinction derselben, sowie ihres Protoplasmas sich ähnlich wie das Epithel des Centralcanals verhalten. An der vorderen Wand der Höhle reichen diese Ependymzellen bis an das hier erwähnte Epithel, in das sie ohne scharfe Grenze übergehen. Die Gefässe in der nächsten Umgebung des Centralcanals sind in ihrer Wandung verdickt, die wenigen noch vorhandenen Ganglienzellen der Columnae griseae ant. zeigen keine pathologischen Veränderungen, in den Columnae griseae post. sind überhaupt keine Ganglienzellen nachzuweisen. Der linke Funiculus gracilis, in geringerem Grade auch der rechte, erscheinen degeneriert, indem die Fasern des linken vollständig, die des rechten zum grössten Theile ausgefallen sind, und ihr Platz von lockerem Gliagewebe eingenommen wird; ein ebensolcher Faserausfall ist auch stellenweise in der Nachbarschaft der erwähnten Höhle wahrzunehmen, so namentlich in der Nähe des rechten und linken Endes derselben, sowie in der rechten Wurzelzone. Weder an den vorderen noch an den hinteren Wurzeln ist eine pathologische Veränderung nachzuweisen.

Resumé: Bei einem 36jährigen, offenbar auch hochgradig nervös belasteten Manne findet sich eine im 2. Cervicalsegmente beginnende, bis in das obere Ende des Lumbalmarkes reichende, überall central gelegene Höhlenbildung. Diese Höhle zeigt in allen Querschnitten eine, wenn auch nur theilweise Auskleidung mit Epithel, während sich sonst keinerlei Andeutung eines Centralcanals vorfindet. Die Wand der Höhle wird gebildet durch eine Lage gewucherten Glia-

gewebes mit zahlreichen Fasern und Kernen. In der Cervicalanschwellung, wo die Neubildung von Glia am hochgradigsten ist, liegt gegen das freie Lumen der Höhle zu auch eine Schichte von collagenem Bindegewebe. Im Lenden- und Sacralmarke findet sich an Stelle einer Höhle central eine Masse homogenen Gliagewebes, in welchem einzelne Haufen von „Ependymzellen" in eigenthümlicher, bogenförmiger Anordnung liegen. Diese Veränderungen im Lenden- und Sacralmarke gehen einher mit einer starken Erkrankung der Gefässe. Ausserdem sind Secundärdegenerationen im Bereiche der Funiculi graciles, der Wurzelzonen und der der Höhle direct anliegenden Partien der Seitenstränge im Cervical-, sowie im obersten Dorsalmarke vorhanden; die Ganglienzellen sind an den Stellen der grössten Entwicklung der Höhle entweder ganz defect, oder an Zahl reduciert und zum Theile auch degeneriert.

Was die Deutung des Falles anbelangt, so handelte es sich hier zweifellos um einen *sehr alten, schon in der Kindheit beginnenden Process;* um einen jener Fälle, wo sich ein *„Uebergang von Hydromyelie in Syringomyelie"* vollzog, wo eine stricte Scheidung zwischen einer reinen Erweiterung des Centralcanals und einer ohne primäre Betheiligung desselben einhergehenden röhrenförmigen Höhlenbildung nicht mehr zu treffen ist. *Immerhin möchte ich die Meinung aussprechen, dass in diesem Falle die Röhrenbildung als eine wahrscheinlich schon congenital angelegte Erweiterung des Centralcanals eingesetzt hatte.* Diese Erweiterung war coordiniert der Erweiterung der Hirnhöhlen und nahm successive immer mehr zu. Vielleicht ist dieser Fall — seinem anatomischen Bilde nach liesse sich diese Behauptung wohl rechtfertigen — nur ein weiter vorgeschrittener Process derselben Art, wie in meinem Falle I. Was die Degeneration in der weissen Substanz anbelangt, so ist die in den Seitensträngen sich vorfindende wohl zweifellos secundär als Folge der centralen Processe aufzufassen, etwa in der Art, dass die Höhlenbildung zusammen mit der Gliawucherung eine Art von Druckatrophie in den ihnen benachbarten Gebieten der weissen Substanz hervorbrachte. Dagegen war die Degeneration in den *Goll*'schen Strängen wohl eine Combination mit Tabes dorsualis.

Fall III. *B. Thomas,* 73 Jahre alt, gestorben im Prager allgemeinen israelitischen Krankenhause (Primarius Herr Dr. *Saar*) am 20./III. 1897.

Aus der *Krankengeschichte* möchte ich folgende Daten anführen: Vor 22 Jahren war eine Difformität am rechten Ellbogengelenke aufgetreten und seit dieser Zeit hatten auch Parästhesien am rechten Arme bestanden. Lähmungserscheinungen im Arme waren erst vor

wenigen Monaten bemerkt worden, es waren von dieser Zeit an nur ganz geringe Bewegungen im Schultergelenke möglich. Kurze Zeit nach Eintritt der Lähmung der rechten oberen Extremität hatten sich auch Lähmungen und Sensibilitätsstörungen an der rechten unteren Extremität gezeigt, welche sich aber in der letzten Zeit gebessert hatten. Seit einem Monat hatte sich eine bilaterale Keratitis entwickelt.

Die *klinische Diagnose* lautete: Hemiplegia dextra, Arthritis deformans cubiti dextri. Keratitis neuroparalytica bilat. Marasmus senilis. Arteriosklerosis. Syringomyelia.

Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene *Section* ergab am Centralnervensysteme folgenden Befund: „Die weichen Schädeldecken waren blass, der Schädel hatte 54 cm im Horizontalumfange, die Dura mater, welche nicht gespannt war, enthielt in ihren Sinus ganz spärliches, flüssiges Blut. Die inneren Meningen waren stark ödematös durchtränkt, die basalen Gehirngefässe unregelmässig verdickt. Das Gehirn zeigte deutliche Verschmälerung seiner Windungen, vorwiegend im Bereiche der Stirnlappen, bei gleichzeitiger Verbreiterung der Sulci. Seine Substanz war zähe und blass, die Ventrikel nicht nennenswerth erweitert. Nach aussen vom Hinterhorne der rechten Seite fand sich eine etwa erbsengrosse, eingezogene, alte encephalomalacische Narbe. Die Meningen des Rückenmarkes waren blass, in der Arachnoidea lagen zahlreiche, bis linsengrosse platte Osteome. Im oberen Halsmarke fand sich eine Spaltbildung im rechten Hinterhorne, die sich auf die Gegend des Centralcanals fortsetzte; im unteren Halsmarke und oberen Brustmarke dagegen lag eine centrale, quergestellte, spaltförmige Höhle, die dann wieder verschwand, während im unteren Brustmarke eine kleine Höhle im rechten Vorderhorn auftrat. Im Lendenmarke waren keinerlei Höhlenbildungen zu bemerken. Die *pathologisch-anatomische Diagnose* wurde auf Tuberculosis chron. pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium, Ulcera tuberculosa intestini, Marasmus, Keratitis, Morbus Brighti chron., Scoliosis dorsalis dextroconvexa, Syringomyelia cervicalis, Arthritis deformans articulationis cubiti dextri, Polypus mucosus ventriculi gestellt.

Das Rückenmark wurde gleich nach der Section in Liquor Mülleri gehärtet und dann in Alkohol gebracht. Es erschien bei der Betrachtung von aussen stark abgeplattet, von rückwärts eingedrückt. Im 2. Cervicalsegmente zeigte sich ein der Columna grisea post. dextra entsprechender Hohlraum, welcher bis in die centralen Partien hinanreichte. Derselbe verschwand in den nächsten Segmenten wieder und wurde durch einen grösseren, mehr central

gelegenen abgelöst, welcher seine grösste Ausdehnung im Bereiche der Cervicalanschwellung aufwies, wo die Continuität des Rückenmarkes im Bereiche der Columnae griseae post. durchtrennt erschien. Diese Höhle setzte sich bis ins unterste Brustmark fort und war überall stark collabiert. Im XI. Thoracalsegmente trat dann eine kleine Höhle im rechten Vorderhorne auf, die aber im nächsten Segmente wieder verschwand. An den inneren Meningen sowie an der weissen Substanz war makroskopisch keine pathologische Veränderung nachweisbar. Die Technik der Anfertigung der mikroskopischen Schnitte war dieselbe, wie in den früheren Fällen.

Mikroskopischer Befund: *Segmentum sacrale III.* Der Querschnitt zeigt eine ganz normale Zeichnung; an Stelle des Centralcanals findet sich eine geringe Wucherung von homogenem Gliagewebe, in welchem sich ein Ring von grossen Ependymzellen befindet.

Segmentum lumbale IV. Auch hier liegt im Centrum an Stelle des Centralcanales ein Haufen von Ependymzellen, der von Gliagewebe umgeben ist, das sehr faserarm und auffallend reich an kleinen runden Gliazellen ist. Die centralen Gefässe sind in ihrer Wand stark verdickt.

Segmentum lumbale II. Die centrale graue Substanz erscheint von zahlreichen kleinen Gliazellen durchsetzt, an Stelle des Centralcanals liegen mehrere Ependymzellenhaufen, in deren Umgebung die Glia etwas gewuchert erscheint. Auch hier ist an den Gefässen Verdickung der Wand und Obliteration nachweisbar, die Ganglienzellen, sowie die vorderen und hinteren Wurzeln sind normal, an den weichen Rückenmarkshäuten lässt sich kleinzellige Infiltration sowie bindegewebige Neubildung als Zeichen einer chronischen Entzündung erkennen.

Segmentum thoracale XI (vide Fig. I). Central liegt eine dichte, an manchen Stellen homogenisierte, in ihren innersten Partien erweichte Masse, welche sich bei der Färbung nach *Van Gieson* als Glia erweist. Diese ist durchsetzt von zahlreichen, kleinen, runden Gliakernen; ausserdem finden sich aber auch an zwei Stellen Haufen von regellos nebeneinander liegenden Ependymzellen. Von einem Centralcanal ist nichts wahrzunehmen. *In der Columna grisea ant. dextra ist der grösste Theil der grauen Substanz nekrotisch und zerfallen,* man sieht in diesem Vorderhorne nur mehr vereinzelte Ganglienzellen, an denen aber eine pathologische Veränderung nicht nachweisbar ist. Dagegen fehlt aber eine jede Andeutung von Wucherung gliösen Gewebes. Auch in diesem Querschnitte sind die Ge-

fässe fast sämmtlich in ihrer Wandung verdickt, viele sogar ganz obliteriert. Die hinteren Wurzeln sind faserarm, die vorderen lassen keinen Faserschwund erkennen. Die inneren Meningen, besonders in den dorsalen Theilen, zeigen die schon oben geschilderten Veränderungen.

Segmentum thoracale VIII. In diesem Querschnitte tritt zum ersten Male eine umfänglichere centrale Höhlenbildung auf, welche die Basis der Columnae griseae ant., sowie die ganze centrale Partie der grauen Substanz einnimmt und 5 mm in frontaler, 3 mm in sagittaler Richtung sich ausbreitet. Die Wand der Höhle wird von einer verhältnismässig sehr dünnen Schichte von faserarmer, dagegen an kleinen Gliazellen reicher, stellenweise homogenisierter Substanz gebildet, welche ihrer Tinction nach als Glia sich manifestiert. In ihr sind an mehreren Stellen der dorsalen Wand Haufen von Ependymzellen nachzuweisen, welche an einer Stelle der Wand, wo durch ein obliteriertes Gefäss ein papillenartiger Fortsatz in das freie Lumen der Höhle gebildet wird, nach Art eines Epithels an einer kurzen Strecke der Wand sich anlegen. Sonst findet sich keine Andeutung eines Epithelbelags der Höhle, dagegen ist dieselbe fast überall von collagenem Bindegewebe ausgekleidet, welches, wie man an einer Stelle deutlich wahrnehmen kann, von der stark verdickten Wandung obliterierter Gefässe ausgeht. Die vorhandenen Ganglienzellen der Columnae griseae ant. sind nicht verändert.

Segmentum thoracale V. Central liegt eine nirgends von Epithel, dagegen überall von collagenem, bald in welligen, bald in „arkadenartigen“ Zügen angeordnetem Bindegewebe begrenzte Höhle, welche im sagittalen 2, im frontalen Durchmesser 4 mm erreicht. Die Wand besteht wiederum aus einem Ringe zellreichen Gliagewebes, in welchem sich dorsal und ventral je 2 Haufen von Ependymzellen finden. Die Gefässe sind zum grössten Theile in ihrer Wand verdickt.

Segmentum thoracale IV. Die Höhle behält auch auf diesem Querschnitte ihre Form und die histologische Zusammensetzung ihrer Wand bei; wieder sehen wir einen Ring kernreichen Gliagewebes, der zu innerst einen Streifen arkadenartig angeordneten collagenen Bindegewebes erkennen lässt, während Epithel nicht vorhanden ist. Dagegen liegt in der dorsalen Wand, von 2 Gefässen eingesäumt, ein länglicher Haufen von Ependymzellen. Ganglienzellen und Gefässe zeigen keine hochgradigen Veränderungen.

Segmentum thoracale I (vide Fig. II). Die am weitesten ventral gelegenen Partien der Columnae griseae post., besonders auf der r. Seite, sowie die dorsalsten Theile der Columnae griseae ant. und die

Substantia grisea centralis sind eingenommen von einer Höhlenbildung, welche in ihrer Wand eine innere kernarme und eine äussere kernreiche Schichte faserigen Gliagewebes unterscheiden lässt. Die Innenfläche dieser Höhle ist überall zunächst von dem schon so oft erwähnten arkadenhaft angeordneten dünnen Stratum collagenen Bindegewebes ausgekleidet, und zeigt nirgends eine Epithelbedeckung, mit Ausnahme einer kleinen Strecke der ventralen Wand zu beiden Seiten der vorderen Längsfissur, wo unter diesem Epithel noch ein langgestreckter Ependymzellenhaufen liegt. Der grösste Durchmesser der Höhle ist der frontale, welcher 4 $^{1}/_{2}$ mm beträgt. Im freien Lumen der Höhle findet man Excrescenzen, welche aus Glia und collagenem Bindegewebe bestehen. Die Gefässe der centralen Rückenmarkspartien zeigen wieder Verdickung ihrer Wand, die erhaltenen Ganglienzellen sind normal. Die hinteren Wurzeln lassen einen deutlichen Faserausfall erkennen.

Segmentum cervicale VII. Die Höhle nimmt hier fast die ganzen beiden Columnae griseae post., sowie den ganzen centralen Theil der grauen Rückenmarkssubstanz ein, und erreicht in frontaler Richtung eine Länge von 8 mm. Ihre Auskleidung wird von collagenem Bindegewebe besorgt, die Wand selbst besteht zum Theile aus kernreicher Glia, zum Theile aus rareficierter nervöser Substanz. Von der dorsalen Wand aus ragt ein papillenartiger Vorsprung in das Lumen der Höhle vor. Ein Epithel ist nirgends nachweisbar, dagegen ist in der dorsalen Wand der Höhle ein runder, durch regellos aneinander liegende Epithelzellen gebildeter Rest des Centralcanals zu erkennen. Die Ganglienzellen der Columnae griseae post. sind ganz verschwunden, die noch erhaltenen in den Columnae griseae ant. lassen keine pathologischen Veränderungen an sich nachweisen.

Segmentum cervicale V. Das Rückenmark erscheint besonders in seiner linken Hälfte stark abgeflacht und ist von der ganzen grauen Substanz auf dem Querschnitte nur der peripherste Theil der Columnae griseae ant. erhalten, doch selbst dort lassen die noch vorhandenen Ganglienzellen ihre Kerne nicht mehr deutlich abgrenzen. Central liegt eine stark collabierte, spaltförmige Höhle, welche von einem schmalen Saume derbfaserigen Gliagewebes, jedoch nicht überall, ausgekleidet ist. Stellenweise findet sich nämlich als Begrenzung der Höhle nervöse Substanz, welche wie ausgewaschen erscheint. Epithel ist an mehreren Stellen der dorsalen Wand der Höhle nachzuweisen, doch ist dasselbe durchaus nicht schön erhalten. Die Gefässe sind in ihrer Wandung verdickt, viele ganz obliteriert; stellenweise finden sich auch verschieden grosse Hämorrhagien. Der frontale Durchmesser des ganzen Rückenmarkes

beträgt in diesem Segmente $12\frac{1}{2}$ mm, der der Höhle 7 mm; der sagittale Durchmesser des ganzen Querschnittes beträgt rechts von der Mittellinie 4, links von ihr $2\frac{1}{2}$ mm. Sowohl die vorderen als auch die hinteren Wurzeln sind sehr faserarm.

Segmentum cervicale III (vide Fig. III). Im Centrum dieses Rückenmarksquerschnittes findet sich an Stelle des Centralcanales ein Haufen von regellos durcheinander liegenden epithelartigen Zellen, die augenscheinlich den obliterierten Centralcanal vorstellen. Die beiden Columnae griseae ant. sind vollkommen normal, ebenso das linke Hinterhorn. In der der Columnae grisea post. dextra benachbarten Partie des Rückenmarkes sind die Gefässe in ihrer Wandung verdickt, die perivasculären Lymphräume stark ausgedehnt. *Die ganze Columnae grisea post. dextra ist eingenommen von einer spaltförmigen Höhlenbildung, welche an ihrer inneren Oberfläche von collagenem Bindegewebe ausgekleidet ist.* Unter diesem Bindegewebe liegt in den ventralen Theilen der Höhle ausgewaschenes, nervöses Gewebe, mit vielen Gefässen, in den dorsalen Partien eine kleine Schichte derbfaserigen, von zahlreichen obliterierten Gefässen durchsetzten Gliagewebes. Auch im Hohlraume selbst finden sich mehrere Excrescenzen aus Gliagewebe bestehend, welches Gefässe in sich eingeschlossen enthält. Die Höhle selbst hat eine Länge von $4\frac{1}{2}$ mm.

Resumé: Bei einem seit 22 Jahren an einer spinalen Affection leidenden Patienten findet sich im oberen Halsmarke im rechten Hinterhorne eine von Bindegewebe ausgekleidete Höhle, in deren Wand ausgewaschene, nervöse Substanz, sowie ein dünner Ring von Gliagewebe zu erkennen ist. Diese Höhle verschwindet sehr rasch. Dafür tritt in der Halsanschwellung eine andere, gleichfalls zu innerst von Bindegewebe ausgekleidete centrale Höhle auf, die bis ins untere Thorocalmark hinabreicht. Diese letztere ist nur im Bereiche ihrer stärksten Ausdehnung im Halsmarke an einer einzigen Stelle mit Epithel versehen; sonst dürfte wohl der Centralcanal repräsentiert sein durch den Ependymzellenhaufen in der Wand der Höhle. Im XI. Thoracalsegmente zeigt sich eine Stelle in der rechten Columna grisea ant., wo das Gewebe einfach zerfallen ist, ohne dass in der Nachbarschaft irgend eine Bindegewebs- oder Gliawucherung nachweisbar wäre. Die Wandung der langgestreckten ventralen Höhle ist ausser von dem collagenen Bindegewebe noch gebildet von einer dichten Schichte von Glia, die von zahlreichen kleinen Zellen durchsetzt ist. Die Gefässe sind in allen Querschnitten hochgradig verändert; sie sind verdickt in ihrer Wandung oder auch ganz obliteriert. Die Meningen zeigen die Zeichen hochgradiger chronischer Entzündung.

Die Pathogenese dieses Falles dürfte sich in der Weise darstellen lassen, dass man annimmt, dass das Primäre der Zerfall der nervösen Substanz war, etwa bedingt durch die hier sehr hochgradige Gefässerkrankung und die Meningitis. Ganz frisch fand sich dieser Gewebszerfall noch in der Columna grisea ant. dextra des XI. Thoracalsegmentes. Dieser Zerfall führte einerseits zur Höhlenbildung in der Columna grisea post. dextra im oberen Halsmarke, andererseits zur Entwicklung der langgestreckten centralen Höhle. Die Neubildung von Glia, sowie die Auskleidung der Höhlenwandung mit collagenem Bindegewebe, das von der Wand thrombosierter und obliterierter Gefässe ausgieng, ist als etwas Secundäres aufzufassen. In ihrer grössten Ausdehnung trat dann die centrale Höhle mit dem Centralcanal in Verbindung und erhielt dadurch für eine kurze Strecke einen Epithelbelag.

Fall IV. *Cz. Adolf*, 28jähr. Müller, aufgenommen auf die interne Klinik des Herrn Hofrathes Prof. Dr. *Pribram* am 10./I. 1896, transferiert auf die propädeutische Klinik des Herrn Hofrathes Prof. Dr. *Knoll* am 13./II. 1896, gestorben am 18./VI. 1896. Die Krankengeschichte ergab folgende Daten:

Anamnese (12./I. 1896): Patient machte in seinem 12. Lebensjahre einen Typhus, im 15. eine Lungenentzündung durch. Das jetzige Leiden begann vor circa 5 Jahren mit Ameisenlaufen in beiden Händen und sämmtlichen Fingern; bei schwereren Arbeiten schwollen sowohl Finger wie Hände an. Vor 3 Jahren bemerkte der Patient, dass, sobald er sich auch nur leicht irgendwo anstiess, sofort tiefere Wunden auftraten, während gleichzeitig Blasen, bald von selbst, bald im Anschlusse an Traumen sich bildeten, die mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllt waren. Die Wunden wurden sehr häufig in Geschwürsflächen umgewandelt, welche, wenn Patient seine Arbeit einstellte, nach 6—8 Wochen von selbst ausheilten. Vor 2 Jahren machte ihn ein Freund darauf aufmerksam, dass „an seinen Fingern das Fleisch fehle“. Während dieser Zeit sei Patient bei jeder Verletzung nur durch die Begleiterscheinungen, nie aber durch Schmerzen auf dieselbe aufmerksam geworden. Patient stellte nun die Arbeit ein und liess sich elektrisieren. Nach 2monatlicher Behandlung verspürte er eine Besserung und nahm die Arbeit wieder auf, die er aber wegen Auftretens von Geschwüren auf den Händen bald wieder aufgeben musste. Seit Mitte September besuchte er verschiedene Ambulanzen, und wurde theils mit Elektricität, theils mit Jodkali und Arsenik behandelt; da aber sein Zustand sich nicht besserte, liess er sich auf die Klinik aufnehmen. Die Narbe am linken Daumen rührte von einem eitrigen Panaritium her.

welches vor 9 Jahren auftrat und noch sehr schmerzhaft war. Der Vater des Kranken und 2 Schwestern starben an Typhus, eine Schwester an einer „Darmentzündung".

Aus dem *Status* (12./I. 1896) sei folgendes hervorgehoben: Auf der Beugeseite beider Arme fand sich je eine mit eingetrocknetem Secrete bedeckte Excoriation, welche nach Berührung mit einer warmen Eprouvette aufgetreten war. In der Gegend des Schultergelenkes lagen auf beiden Seiten reihenweise, symmetrisch angeordnete rothe Knötchen und braune Flecken. Ueber dem linken Ellbogengelenke fielen 2 bis kreuzergrosse, rundliche, braune Flecke auf, welche herrührten von einem durch Anstossen erzeugten Substanzverluste. An der linken Hand waren die Spatia interossea, speciell das zwischen Daumen und Zeigefinger, vertieft. Die Finger befanden sich in beständiger zitternder Unruhe, wobei die Musculi interossei ein beständiges Flimmern durchlief. An der rechten Hand waren die Spatia interossea ebenfalls vertieft, wobei jedoch die genannten motorischen Erscheinungen in den Muskeln dieser Hand fehlten. Ueber der Streckseite des 2. rechten Fingers fand sich ein Substanzverlust traumatischer Natur. Im Gebiete der Nervi oculomotorii fielen folgende Erscheinungen auf: Bei seitlichen Blickrichtungen trat horizontaler Nystagmus, beim Blick in die Nähe Doppelsehen auf, wobei jedoch nur das linke Auge fixierte, während das rechte geradeaus blickte. Die Schlingbewegungen erfolgten beim Genusse fester Speisen in der Art, dass nach dem Kauen der Kopf nach links gedreht, und erst nach einer starken Anstrengung der Bissen hinuntergewürgt wurde. Die groben Bewegungen der Extremitäten erfolgten in normalen Grenzen, nur erschien die Abduction der übrigen Finger vom Mittelfinger erschwert, während bei der Adduction der Zeigefinger und Daumen der linken Hand in einiger Entfernung von dem Nachbar stehen blieben, wobei dieselben stark gebeugt wurden. Die Finger der linken Hand wurden fortwährend unwillkürlich gebeugt und gestreckt; dabei traten Flimmerbewegungen besonders an Daumen und Zeigefinger auf. Der Fingerspitzenversuch wurde mit grosser Mühe, der Kniehakenversuch prompt ausgeführt, während das *Romberg*'sche Phänomen nicht deutlich zu erkennen war. Die Musculatur zeigte bis auf die Interossei keine Atrophie. Das Grundgelenk des Daumens erschien an der rechten Hand stark aufgetrieben, insbesondere die Epiphyse des Metacarpus. Am Handrücken fanden sich zahlreiche schwarze Punkte, welche von eingesprengten Stahlsplittern (Berufserkrankung [vide die einschlägige Mittheilung aus dem hiesigen Institute von Dr. *Schaller*. — Prag. med. Woch. 1897

Nr. 49 u. 50]) herrührten. Die Temperaturempfindung war aufgehoben am linken Arme rückwärts von der Mitte des Unterarmes an nach abwärts, vorne über der linken Brust und der Gegend des linken Schultergelenkes. Ueber beiden Schultergelenken, sowie an der Streckseite des linken Oberarmes wurden starke Nadelstiche nicht als schmerzhaft empfunden.

Decursus: 17./I. Patient hat das Gefühl, als ob ihm durch den linken Arm „ein Wind gienge".

19./I.: Auftreten einer Blase an der linken Hand.

21./I.: Beim Nägelschneiden schmerzloses Abschneiden eines Hautstückchens am linken Daumen.

31./I.: An dem kleinen Finger der linken Hand tritt wieder eine Blase auf.

4./II.: Die Untersuchung der beiden noch lebenden Geschwister ergiebt an denselben nichts Auffallendes.

Am 13./II. wurde Patient auf die propädeutische Klinik transferiert. Die dort neuerlich vorgenommene Untersuchung ergibt, dass der Temperatursinn an der ganzen linken oberen Extremität erloschen ist, die Schmerzempfindung nur an der linken Hand und an der linken Schulter aufgehoben erscheint. Auch die rechte Hand ist für Temperaturunterschiede unempfindlich.

Im Mai erkrankte der Patient an einer intercurrierenden linksseitigen Pleuritis, welcher er am 18./VI. 1896 erlag. Die *klinische Diagnose* lautete: Syringomyelia cervicalis praecipue ad cornu ant. et post. sin., gradus minoris ad cornu ant. dextr. Atrophia musculorum manus utriusque. Thermanaesthesia regionis scapularis sin. Hypaesthesia humeri utriusque. Cicatrices humeri sin. et manus utriusque post escharas. Cicatrix pollicis sin. post panaritium. Hydrocephalus chronicus verosimiliter cum hydromyelia. Pleuritis sinistra. Die 19 Stunden nach dem Tode vorgenommene *Obduction* ergab folgende *pathologisch-anatomische Diagnose:* Pleuritis suppurativa sinistra. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hydrocephalia chronica interna gradus levioris. Megalocephalia. Hydromyelia? medullae spinalis (partis inferioris cervicalis et superioris dorsalis). Hepar granulatum.

Aus dem Sectionsprotokolle möchte ich nur die auf das Centralnervensystem bezüglichen Befunde mittheilen:

„Die weichen Schädeldecken waren blass, das Schädeldach, welches 59 cm im Horizontalumfange mass, war dünnwandig und diploëarm, die Dura mater war mässig gespannt, im Sinus falciformis major derselben fand sich reichliches dunkles, flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. Die inneren Meningen besassen mittleren

lutgehalt, waren mässig durchfeuchtet und leicht abziehbar. Die asalen Gefässe zeigten starke Füllung mit Blut, und besassen daei zarte Wandungen. Das Gehirn war normal configuriert, auffallend schwer (die beiden Grosshirnhemisphären wogen allein usammen 1700 g.), auch das Kleinhirn war von auffallender Grösse; ie Ventrikel erschienen etwas dilatiert, im Bereiche des IV. Venrikels zeigte das Ependym leichte Granulationen. Am Rückenmarke fand sich eine in der Höhe des IV. Cervicalsegmentes beinnende, bis zum V. Thoracalsegmente hinabreichende, selten mächtige, spindelige Anschwellung desselben, in deren Bereiche das Rückenmark starke Fluctuation aufwies. Vom V. Thoracalegmente an bis ins Lendenmark erschien das Rückenmark ebenalls, aber nur wenig voluminöser und weicher als normal."

Das Rückenmark (sammt dem Pons Varoli und der Medulla oblongata unter Nr. 5084 in Museum aufgestellt) wurde nun, ohne dass vorher eingeschnitten worden wäre, in 10% wässrige Formollösung eingelegt, und erst nach 2 Tagen aus derselben entfernt und in Querschnitte zerlegt. Es ist dies ein im hiesigen Institute bei der Untersuchung von dem Centralnervensysteme angehörigen Präparaten häufig gebrauchte Methode, welche wegen der schönen Erhaltung der in solchen Präparaten vorkommenden Höhlenformen nicht genug empfohlen werden kann. Dieses Rückenmark wurde dann nach dem Einschneiden zunächst in Liquor Mülleri und hierauf in Alkohol weiter gehärtet.

Das Rückenmark zeigte schon bei der Besichtigung von aussen im ganzen Cervical- und Thoracalmarke, besonders aber in der Cervicalanschwellung eine bedeutende Vergrösserung seines Volumens, so zwar, dass Messungen im Bereiche des IV. und V. Cervicalsegmentes einen Umfang von 60 mm, respective 55 mm ergaben. Im Bereiche des IV. Thoracalsegmentes betrug derselbe noch immer 42, im XI. Thorakalsegmente 36 mm. Auf Querschnitten sah man eine im II. Cervicalsegmente beginnende, bis zum XI. Thoracalsegmente hinabreichende, überall central gelegene Höhle, welche ihre grösste Ausdehnung im Bereiche des IV. Cervicalsegmentes erreichte und von zahlreichen, feinen Septen durchzogen war, so dass sie wie gekämmert erschien. In ihrer grössten Ausdehnung reichte die Höhle an ihrer hinteren Wand bis an die Pia mater heran. Im Lenden- und Sacralmarke war makroskopisch eine pathologische Veränderung nicht nachweisbar. Die Medulla oblongata zeigte an der Grenze gegen das I. Cervicalsegment beginnende, bis in den Pons hinaufreichende kleinere Spaltbildungen, welche je nach der Höhe des Querschnittes ihren Sitz wechselten,

anfangs dorsal von der Pyramidenkreuzung, später näher dem Boden des IV. Ventrikels gelegen waren. Die Dura mater, wie auch die weichen Rückenmarkshäute liessen keine pathologische Veränderung erkennen.

Mikroskopischer Befund: *Segmentum sacrale III.* Auf diesem Querschnitte zeigt sich noch keine Spur einer eigentlichen Höhlenbildung, sondern nur ganz geringe Erweiterung des Centralcanals. Der Canal besitzt ein sternförmiges Lumen, das mit rothen Blutkörperchen erfüllt ist; er sendet je ein dorsales, ventrales und zwei seitliche Divertikel aus, die alle, so wie er selbst, überall von hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind. Um den Centralcanal herum gruppieren sich inmitten von gewucherter Glia grosse Ependymzellen. Die Gefässe zeigen stellenweise Verdickung und hyaline Degeneration ihrer Wand. Die perivasculären Lymphräume erscheinen stärker erweitert.

Segmentum sacrale I. Der Centralcanal ist hier von ovaler Form, ziemlich stark erweitert und überall von Epithel ausgekleidet, bis auf eine Stelle an seiner ventralen Wand, wo sich die sonst in mehreren Lagen unter dem Epithel liegenden Ependymzellen gegen das freie Lumen hin vordrängen. Auch die Glia in der Umgebung des Centralcanals erscheint stark gewuchert. Die hinteren und vorderen Wurzeln sowie die Columnae griseae sind von normaler Beschaffenheit, die meningealen Gefässe sind stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt.

Segmentum lumbale III (vide Fig. IV). Der schwach erweiterte Centralcanal ist von dreieckiger Gestalt, sagittal gestellt, überall mit Epithel ausgekleidet; in seiner Umgebung findet sich reichliche Gliawucherung und Anhäufung von grossen Ependymzellen. Die perivasculären Lymphräume sind stark dilatiert.

Segmentum lumbale I. Der dreieckige Centralcanal sendet nach allen Richtungen kleine, epithelbekleidete Divertikel aus. Er ist überall von Cylinderepithel ausgekleidet, bis auf eine Stelle seiner ventralen Wand, wo die Glia der Umgebung zapfenförmig in das freie Lumen hineinragt. Diese Glia besteht theils aus grossen Ependymzellen, theils aus kleinen runden Zellen und ziemlich derben Fasern. Die Lymphräume, welche die im centralen Theile der grauen Substanz befindlichen Gefässe einscheiden, sind bedeutend erweitert, die Gefässe selbst in ihrer Wandung verdickt. Die Nervenwurzeln zeigen keine Besonderheiten.

Segmentum thoracale XII. Der langgestreckte Centralcanal, welcher hier frontal gestellt ist, sendet ventral- sowie dorsalwärts mehrere Divertikel aus, welche so wie er selbst von Epithel be-

kleidet sind. Seine Umgebung bildet gewuchertes Gliagewebe, das an einzelnen Stellen, die von Epithel entblösst sind, in das freie Lumen vordringt; um die vorerwähnten Divertikel herum ist die Gliawucherung dichter, insofern als starke Faserzüge im Bogen dieselben umziehen. Nach links zu läuft der Centralcanal in einen epithellosen Spalt aus, der von rareficiertem Gewebe umrandet wird. Einzelne Ganglienzellen der Columnae griseae ant. sind leicht granuliert, die Gefässe von normaler Beschaffenheit, ebenso die Nervenwurzeln.

Segmentum thoracale XI (vide Fig. V). Central liegt eine quergestellte, 3 mm im Frontaldurchmesser messende *Höhle, die an beiden Seiten direct in das rareficierte Gewebe der grauen Substanz übergeht.* Der grösste Theil der dorsalen Wand weist einen Epithelbelag auf, mit Ausnahme einer kurzen Strecke, an der wieder das gewucherte Gliagewebe der Umgebung in die Höhle hinein sich vorwölbt. An der ventralen Wand finden sich zwei von Epithel ausgekleidete Divertikel, sonst ist diese Wand frei von Epithel. Auch hier lassen die Nervenwurzeln keinerlei Besonderheiten erkennen.

Segmentum thoracale VIII (vide Fig. VI). Dieser Querschnitt lässt eine 8 mm im frontalen, 4 mm im sagittalen Durchmesser erreichende Höhle erkennen, die an ihren beiden seitlichen Enden in rareficiertes nervöses Gewebe übergeht. Von den Columnae griseae ant. sind nur die periphersten Theile erhalten, auf welchen sich die theils gut erhaltenen, theils stark geschrumpften Ganglienzellen zusammendrängen. Die Columnae griseae post. sind zum grössten Theil vernichtet, nur ganz vereinzelt sieht man hie und da eine atrophische Ganglienzelle. Die vordere wie auch die hintere Commissur sind durch faseriges Gliagewebe verdrängt, welches allenthalben die Wand der Höhle bildet. Dasselbe ist besonders in seinen dorsalen Regionen von Blutungen durchsetzt. In diesem Gliagewebe bilden sich einzelne Herde, indem aus gewucherten, kleinen Gliakernen bestehende Partien umgeben sind von bereits homogenisiertem Gewebe; diese peripheren Partien verschmelzen dann mit denen der benachbarten Herde. Einzelne solcher Gewebsbalken finden sich auch noch im freien Lumen des Hohlraumes. In der ventralen, wie auch in der dorsalen Wandung der Höhle findet sich je ein Haufen von grossen Ependymzellen. Das nervöse Gewebe ist an vielen Stellen rareficiert, die Blutgefässe sind zum Theil stark dilatiert, zum Theil in ihrer Wandung verdickt oder auch ganz obliteriert.

Segmentum thoracale V (vide Fig. VII). Central findet sich eine quergestellte, ovale Höhle, die 3 mm im frontalen, einen halben mm im

sagittalen Durchmesser misst, die dorsal und nach r. von dichter Gliawucherung umgeben ist, welche die hintere Comissur substituiert hat. Das die Höhle in den genannten Theilen begrenzende Gewebe zerfällt in drei Schichten; die innerste, dem freien Lumen zunächst gelegene ist locker, die nächste etwas dunkler gefärbt, ist von mächtigen Faserzügen durchsetzt, die äusserste ist am dichtesten und am zellreichsten. Im Bereiche der l. Wand und der Comissura ant. fehlt der Gliaring, dafür ist das angrenzende nervöse Gewebe rareficiert und stark von Blutungen durchsetzt. Die Columnae griseae ant. sind sonst zum grössten Theile erhalten, desgleichen die Columna grisea post. dextra. In der Columna grisea post. sinistra findet sich eine selbstständige, eiförmige Höhle, die von ähnlich beschaffenem Gliagewebe, wie die centrale Höhle umsäumt wird, welches Gewebe auch die drei oben bezeichneten Schichten erkennen lässt. Die gewucherten Zonen des Gliamantels beider Höhlen gehen ohne deutliche Grenze in einander über. In der dorsalen Wand der Höhle, direct an ein Gefäss angrenzend, findet sich ein Ependymzellenhaufen. Die vorhandenen Ganglienzellen sind normal, die Gefässe in ihrer Wandung verdickt.

Segmentum thoracale III. Die centrale, quergestellte Höhle ist bedeutend weiter, als im vorigen Schnitte; sie misst im frontalen Durchmesser 4 mm, im sagittalen rechts von der Mittellinie 3, links von derselben 4 mm. Sie liegt vollständig in der grauen Substanz und hat die Basis der sämmtlichen Columnae griseae zerstört, so zwar, dass von ihnen nur spärliche Reste rareficierten Gewebes und in den Columnae griseae ant. ganz am Rande eine Reihe von zum Theile regressiv veränderten Ganglienzellen übrig blieb. Die Wandung der Höhle besteht aus einem faser- und kernreichen Gliagewebe, das die oben beschriebenen Schichten formiert und an der dorsalen Seite einen papillenartigen Vorsprung in die Höhle hinein bildet, an dessen beiden Seiten sich Reste von Epithel finden, sonst ist Epithel in der Wand der Höhle nirgends nachweisbar. Im freien Hohlraume finden sich mehrere, aus demselben Gewebe wie die Wandung bestehende Gewebspfröpfe. Die Gefässe zeigen dieselbe Beschaffenheit wie im vorigen Schnitte. In der Wand finden sich an mehreren Stellen Blutungen.

Segmentum thoracale I. Auch hier findet sich wieder ein das Centrum des Querschnittes einnehmender Hohlraum, der 4 mm im frontalen, 3 mm im sagittalen Durchmesser erreicht, und den grössten Theil der grauen Substanz einnimmt. Von den Columnae griseae post. sind nur spärliche Reste vorhanden, in den ebenfalls stark afficierten Columnae griseae ant. sind die Ganglienzellen ganz an

die Peripherie gedrängt und zum grössten Theile atrophisch. Das dem Lumen der Höhle zunächst liegende Gliagewebe ist sehr kernarm und besteht zum grössten Theile nur aus wenig zahlreichen Gliafasern; erst weiter peripher wird dann die Wucherung kernreich. Die Wand der Höhle bildet zahlreiche Vorsprünge und Buchten, von welchen einzelne von Epithel ausgekleidet sind. Sowohl in der ventralen, als auch in der dorsalen Wand finden sich einzelne Haufen von Ependymzellen, von denen einer, der ventralen Wand angehörig, unmittelbar mit dem Epithelbelage der Höhle in inniger Berührung steht. In dem freien Lumen befinden sich wieder die oben beschriebenen Gliapfröpfe. Die meisten Gefässe sind in ihrer Wand verdickt. Auffallend ist der rasche Wechsel in der Configuration der Höhle auf kurz hintereinander folgenden Schnitten innerhalb desselben Segmentes.

Segmentum cervicale VII. Die wiederum quergestellte Höhle misst 6 mm im frontalen, $4^1/_2$ mm im sagittalen Durchmesser und ist von der, wieder in der schon beschriebenen Weise angeordneten Glia umgeben. Dabei bildet sie mehrere Divertikel, welche von starken Fasern umzogen werden, so zwar, dass in der nächsten Umgebung dieser Divertikel die Glia am intensivsten gewuchert zu sein scheint. An der ventralen Wand findet sich ein schräg gestellter, weit in's Lumen der Höhle hineinragender, aus Glia bestehender papillenartiger Vorsprung, der ein von Epithel ausgekleidetes Divertikel begrenzen hilft; nicht weit von diesem Vorsprunge findet sich ein zweiter, der aber etwas kleiner ist. Auch an der linken seitlichen Wand ist ein solcher zu bemerken, in dessen nächster Nachbarschaft die Wand der Höhle auf eine kurze Strecke einen Epithelbelag zeigt. Von der dorsalen Wand geht ein epithelloses Divertikel aus. Die Columnae griseae ant. sind in ihren periphersten Theilen frei von der Höhlenbildung; ihr Gewebe erscheint rareficiert, die vorhandenen Ganglienzellen sind jedoch nicht verändert; die Columnae griseae post. dagegen sind fast vollständig zerstört; in ihren Resten sind Ganglienzellen nicht mehr nachweisbar. Innerhalb des Gliagewebes finden sich gewellte Züge collagenen Bindegewebes, die von der Wand obliterierter Gefässe ausgehen, sowie mehrere Blutungsherde. Die Gefässe sind stark ausgedehnt, an einzelnen ist eine Zerreissung ihrer Wand deutlich nachweisbar.

Segmentum cervicale IV (vide Fig. VIII). Das Rückenmark stellt in diesem Segmente *eine einzige grosse Höhle* dar, die 14 mm im frontalen, 9—11 mm im sagittalen Durchmesser erreicht und nur einen schmalen Mantel nervöser Substanz erhalten lässt, der in der

vorderen Wand 2—3 mm, in der dorsalen Wand bis 4 mm dick ist. An den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln ist auch dieser schmale Markmantel durchbrochen, und reicht der Hohlraum, viele Buchten bildend, bis an die Pia heran. Die Höhle wird von zahlreichen Septen durchzogen, welche sich aus Gliagewebe und einzelnen Blutgefässen zusammensetzen. Von den Columnae griseae ant. sind nur ganz geringe Theile der periphersten Partien erhalten, auf welchen sich die noch vorhandenen, zum Theil normalen, zum Theil atrophischen Ganglienzellen zusammendrängen; die Columnae griseae post. aber sind vollständig vernichtet. Die Wand der Höhle wird grösstentheils gebildet von einem schmalen Saume von Gliagewebe, andererseits aber auch direct von rareficierter, nervöser Substanz. An einzelnen Stellen der Höhle, zumeist aber an der ventralen Wand finden sich ganz kurze Strecken von Epithelbelag. Nahe den Resten der Ganglienzellen der Columnae griseae ant. findet sich auch ein Haufen von Ependymzellen. Die Wand der Höhle zeigt einige Blutungsherde.

Segmentum cervicale II. Die quergestellte Höhle ist schon bedeutend kleiner geworden; sie misst bloss 5 mm im frontalen, 3 mm im sagittalen Durchmesser und liegt vollständig innerhalb der grauen Substanz. Sie sendet in die beiden Columnae griseae post. Divertikel aus, welche dieselben bis an die Pia mater heranreichend durchsetzen und deren Wand aus demselben Gewebe besteht, wie die der centralen Höhle. An der vorderen Commissur hat sich eine kleine secundäre Höhle gebildet, dadurch, dass der Gliamantel von dem Saume normaler Substanz abgehoben erscheint. Die grosse Höhle bildet zahlreiche Buchten, von denen zwei an der ventralen und eine an der dorsalen Wand zum Theil von Epithel ausgekleidet sind. Dort, wo die oben erwähnten, die Columnae griseae post. durchsetzenden Divertikel mit der centralen Höhle in Zusammenhang treten, bilden sich papillenartige, aus Gliagewebe bestehende Vorsprünge, wie auch solche im freien Lumen der Höhle sich vorfinden. In der dorsalen Wand liegen zahlreiche Herde von rothen Blutkörperchen. Die vorhandenen Ganglienzellen erscheinen zum grössten Theile degeneriert, die hinteren Wurzeln sind faserarm, die vorderen dagegen normal.

Segmentum cervicale I. In diesem Segmente tritt der Centralcanal wieder auf; er ist sagittal gestellt, lang gestreckt, von Epithel ganz ausgekleidet und sendet ventralwärts ein längeres und zwei kürzere Divertikel aus, welche alle drei mit Epithel versehen sind. An seinem ventralen Ende findet sich ein Häufchen von Ependymzellen. Gleich dorsal von dem Centralcanal beginnt

eine dreieckige Höhle, welche zum Theile von Gliagewebe umsäumt ist, zum Theile direct in „ausgewaschene“ nervöse Substanz übergeht. Die Columnae griseae post. wurden durch diese Spaltenbildung ganz zerstört, die Columnae griseae ant. blieben intact.

In einem Schnitte, der etwas weiter cerebralwärts durch dasselbe Segment geführt ist, zeigt sich ein ähnliches Bild, wie in den untersten Rückenmarkssegmenten. Der Centralcanal ist quergestellt, langgestreckt und mit einem einzigen dorsalwärts gerichteten Divertikel versehen. Um ihn herum findet sich gewuchertes Gliagewebe, das aus vielen Fasern besteht, welche besonders das dorsale Divertikel im Bogen umziehen. Die Ganglienzellen sind normal, die Gefässe nicht nennenswerth verändert. In der rechten Columna grisea post. befindet sich eine Stelle rareficierten Gewebes, das von etwas Gliagewebe umsäumt ist und in seiner Mitte einen Spalt erkennen lässt. Dieser Spalt nun vergrössert sich in den folgenden Schnitten immer mehr; seine Wandung bildet in den peripheren Partien zellarmes, dafür faserreiches Gliagewebe, während er in seinem centralen Antheile von rareficierter nervöser Substanz begrenzt wird. Noch weiter nach oben sehen wir, wie der Spalt, sich nach und nach immer mehr vergrössernd, endlich die ganze Columna grisea post. dextra einnimmt. Vor dem Centralcanale liegt ein erweiterter Lymphraum, der ein in seinen Wandungen hyalin entartetes Gefäss einscheidet.

Medulla oblongata. Schnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Der Centralcanal erscheint stark in die Quere gezogen, mit mehreren dorsalwärts gerichteten Divertikeln versehen. In seinem dorsalen Antheile ist er ganz von regelmässigem Cylinderepithel ausgekleidet, an seinem vorderen Pole ist dieses Epithel stellenweise defect, und ist das die Umgebung bildende aufgelockerte Gliagewebe in sein Lumen hinein vorgewuchert. Die Gliawucherung besteht nur aus blassen Fasern und sehr wenig Kernen. Nur an der Stelle der grössten Wucherung findet sich ein etwas grösserer Kernreichthum. Von der Umgebung des Centralcanals aus, gerade der Richtung der Radix post. prima folgend, geht ein Spalt schräg nach aussen, der hauptsächlich die Columna grisea post. dextra einnimmt, und an seinen Rändern von lichterem Gliagewebe begrenzt wird; weiter nach aussen liegt rareficiertes nervöses Gewebe. Nach der linken Seite geht vom Centrum ein ähnlicher Spalt ab, der aber von compacterem Gewebe umgeben ist. Ferner findet sich im Funiculus cuneatus dexter eine Stelle, wo die nervöse Substanz ganz blass erscheint. Der Kern des Nervus hypoglossus ist von diesen Veränderungen ganz unberührt gelassen worden.

Schnitt am unteren Ende der Oliven (vide Fig. IX). In diesem Schnitte erscheint der Centralcanal in sagittaler Richtung stark ausgedehnt. Er ist von Epithel ganz ausgekleidet. In seiner Umgebung findet sich wieder Gliawucherung; das dorsalwärts gerichtete, epithelbekleidete Divertikel tritt auch hier wieder hervor. Von der centralen Gliawucherung aus gehen nach beiden Seiten, entsprechend den Columnae griseae post. Zonen gewucherter Glia ab, welche in sich Hohlräume einschliessen. Die Wände dieser Spalten sind ebenso zusammengesetzt wie in den vorigen Schnitten. Die Nervenkerne zeigen sämmtlich keine pathologischen Veränderungen, nur die aufsteigende Trigeminuswurzel ist sehr faserarm. Die Lymphräume des Querschnittes sind stark erweitert.

Schnitt in der Mitte der Schleife. Nirgends in diesem Schnitte findet sich eine Spaltbildung; nur in der Medianlinie liegen ovale, stark erweiterte Lymphräume. Der sagittal gestellte Centralcanal ist von rothen Blutkörperchen erfüllt, und von gewuchertem Gliagewebe umgeben; an seinem unteren Ende ist das Gewebe der Umgebung auffallend reich an Blutgefässen. Er sendet dorsalwärts ein Divertikel aus, welches, wie auch er selbst, von grossen runden Gliazellen umgeben ist. In der Mitte drängen sich diese Zellen gegen das Lumen zu vor, so dass dieses ganz verschlossen erscheint und der Centralcanal Sanduhrform besitzt. Die Gefässe sind stellenweisse in ihrer Wand verdickt.

Schnitt durch die Stelle des Beginnes des IV. Ventrikels (vide Fig. X). In diesem Querschnitte sieht man jederseits eine 7 mm lange Spalte vom Boden des 4. Ventrikels, dessen Epithel unverändert ist, schräg nach vorne und unten ziehend die Columnae griseae post. von dem übrigen Marke abtrennen. Dabei kommt der Kern des Vagus in die Randpartie der Höhle zu liegen und zeigt Verminderung der Zahl der Ganglienzellen, sowie Atrophie der übrig gebliebenen; die Vaguswurzel ist sehr faserarm. Der Spalt, welcher knapp an der Wurzel des Glossopharyngeus vorüberzieht, ohne sie zu beschädigen, ist umgeben von zerfallenem Gewebe, in welchem sich einzelne grosse Gliakerne befinden; er endet in dreieckiger Form in ganz zerfasertem Gewebe. Der Boden des vierten Ventrikels zeigt das Bild, wie man es bei der Betrachtung von „Granulationen am Boden des 4. Ventrikels“ zu sehen gewohnt ist: das Epithel sendet mehrere Divertikel aus, unterhalb desselben liegt eine Schichte homogenisierten Gliagewebes, unter welchem sich Haufen von Ependymzellen vorfinden.

Schnitt durch das obere Ende der Oliven. Auch hier ist wieder eine Spalte zu sehen, welche zwischen der Substantia gelatinosa

Rolandi und den letzten Ausläufern der Fibrae arcuatae internae auf der rechten Seite sich hinzieht, ohne eine Nervenwurzel zu alterieren. Sie ist von dreieckiger Gestalt, in frontaler Richtung 3, in sagittaler Richtung 2 mm lang und umgeben von einem ganz schmalen Saume von Glia, an welche sich concentrisch eine Zone rareficierten nervösen Gewebes anschliesst. Der Boden des vierten Ventrikels zeigt normale Beschaffenheit.

Querschnitt durch den Pons. Hier finden wir links einen ovalen Spalt, der in schräger Richtung das Corpus restiforme von dem übrigen Marke abtrennt. Der Längsdurchmesser dieses Hohlraumes beträgt 5 $^{1}/_{2}$ mm, der quere 2 mm. Umgeben ist die Höhle nur an einzelnen Stellen von dünnem Gliagewebe, sonst immer von rareficierter nervöser Substanz. Die Ganglienzellen des der Höhle benachbarten Trigeminuskernes sind atrophisch, sonst ist an dem ganzen Querschnitte nichts Pathologisches nachzuweisen.

Resumé: Bei einem 28jährigen Manne, der in seiner Jugend kurz hintereinander zwei fieberhafte Erkrankungen durchmachte, findet sich eine im ersten Cervicalsegmente beginnende, bis zum XI. Thoracalsegmente reichende umfängliche Höhlenbildung, welche in der Höhe des IV. Cervicalsegmentes am ausgedehntesten ist. Diese Höhle ist überall central gelegen, und steht mit dem Centralcanale in innigem Zusammenhange. Besonders afficiert sind die Columnae griseae post., die in manchen Querschnitten ganz zu Grunde gegangen waren. In den untersten Partien des Rückenmarkes findet sich ein reiner Hydromyelus, d. h. eine centrale, von Centralcanalepithel ganz ausgekleidete Höhle, in deren nächster Umgebung sich eine Wucherung der Glia, wie auch eine stärkere Anhäufung von Ependymzellen bemerkbar machte. In den oberen Partien, speciell in der Halsanschwellung, nimmt nun diese Höhle immer mehr an Umfang zu, und ist von zarten Septen durchzogen, zeigt jedoch nur wenig Epithelbelag. In der Wand der Höhle finden sich in mehreren Segmenten grössere und kleinere Blutungsherde. Die Gliawucherung ist meistens nicht zu reichlich, sie lässt aber ein Fortschreiten des Wucherungsprozesses von innen nach aussen deutlich erkennen. Auffallend ist ferner im Lendenmarke die bedeutende Ausdehnung der perivasculären Lymphräume. Mit diesen Veränderungen in der Medulla spinalis gehen auch pathologische Prozesse in der Medulla oblongata einher. Es finden sich entsprechend den oberen Enden der Columnae griseae post. grössere und kleinere, einseitige und beiderseitige Spalten, die in der Wand zerfallenes Nervengewebe, sowie eine nicht stark ausgeprägte Gliawucherung zeigen. In der Umgebung des Centralcanals, wie auch

am Boden des vierten Ventrikels findet sich eine dichtfaserige, oft homogenisierte Gliawucherung. Durch alle diese Spalten werden jedoch mit Ausnahme des Vagus- und in geringerem Masse des Trigeminuskernes die Bulbärnerven nicht betroffen.

Ich glaube, dass diese umfangreiche Höhlenbildung dadurch entstanden ist, dass *Zerfallshöhlen des Gewebes mit dem hydromyelisch erweiterten Centralcanale secundär in Verbindung traten*, und stütze die Behauptung darauf, dass einerseits im Lenden- und unteren Thoracalmarke ein Hydromyelus zweifellos bestand, andererseits aber sich auch und zwar im V. Thoracalsegmente, eine Zerfallshöhle in der einen Columna grisea post. noch deutlich nachweisen liess, die dann in den nächsthöheren Schnitten mit der centralen Höhle in Verbindung tritt.

Auf welche Weise diese Zerfallshöhlen entstanden waren, lässt sich jetzt schwer bestimmen, da der Fall trotz der relativ kurzen Dauer von 5 Jahren ein sehr hochgradiger war; ich möchte nur darauf hinweisen, dass die zahlreichen Blutungen, sowie die Dilatation der perivasculären Lymphräume auf Circulationsstörungen hinweisen, welche vielleicht durch nekrotische Einschmelzung der nervösen Substanz zur Bildung der Zerfallshöhle führten.

Was die Entstehungsweise der neugebildeten Glia betrifft, so dürfte es doch wohl wahrscheinlich erscheinen, dass dieselbe zunächst von der Wand der Höhle ausgieng und dann erst nach aussen sich verbreitete, da die peripheren Partien am kernreichsten waren, während die Zahl der Kerne gegen das Centrum zu rasch abnahm.

Für die Erklärung der Aetiologie der Spaltbildungen in der Medulla oblongata weiss ich aber keine Angaben zu machen; für congenitale Anomalien spricht nichts; Gefässveränderungen, welche in diesem Falle nach meiner Meinung die Entstehung der Höhle durch Gewebszerfall am plausibelsten erklärt hätten, traten nicht deutlich hervor. Es muss also ein jetzt nicht mehr eruierbares ursächliches Moment die Zerstörung des Gewebes herbeigeführt haben.

An dieser Stelle möchte ich mir erlauben, den Herren Hofräthen Prof. Dr. Dr. *Pribram* und *Knoll*, dem Herrn Prof. Dr. von *Jaksch*, sowie dem Herrn Primarius Dr. *Saar* für die freundliche Mittheilung der den Krankengeschichten entnommenen Daten, wie auch Herrn Prof. Dr. *Dittrich* für die Ueberlassung des gerichtlichen Sectionsprotokolles des Falles II meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Um das, was sich aus der Untersuchung der im Vorstehenden mitgetheilten Fälle bezüglich der *Patho-Genese der langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmarke* ableiten lässt, kurz zusammen zu fassen, möchte ich vor allem betonen, dass es, wie schon *Chiari* und nach ihm *Saxer* hervorhoben, durchaus nicht angeht, die verschiedenen Formen von langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmarke auf ein und dasselbe genetische Moment zurückzuführen, dass vielmehr *die Entwicklung von Höhlen durch die verschiedenartigsten pathologischen Prozesse herbeigeführt werden kann,* gerade so, wie auch Cystenbildungen in irgend einem anderen Organe gewiss nicht immer eine und dieselbe Ursache haben. Sehr zweckmässig ist es — und dies geschieht ja thatsächlich schon seit langer Zeit — *der Hydromyelie, d. h. der Höhlenbildung, die von einer Erweiterung des Centralcanales ausgeht und mit demselben immer streng im Zusammenhange bleibt, die Syringomyelie, d. h. die Höhlenbildung, welche an verschiedenen Stellen des Querschnittes auftretend, nur secundär mit dem Centralcanale in Zusammenhang kommt, entgegen zu stellen.* Bei der ersteren Form wird man Epithel in der Auskleidung der Höhle durchwegs erwarten müssen, während andererseits bei der Syringomyelie der Hohlraum nur dann, wenn er mit den Resten des Centralcanals in Zusammenhang tritt, stellenweise einen Epithelbelag zeigt (vide in dieser Hinsicht die Arbeit *Saxer's*). Dass es aber *in weit vorgeschrittenen Fällen fast unmöglich sein kann, bestimmt zu unterscheiden, ob man es mit einer Hydro- oder mit einer Syringomyelie zu thun hat,* zeigt wohl ziemlich deutlich mein Fall II.

Die zweite wichtige Frage, welche bei Besprechung der langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmarke gewöhnlich aufgeworfen wird, ist die nach dem *Verhältnisse der meist ziemlich mächtigen Gliawucherung zur Entwicklung der Höhlen.* Unter den Fällen, die ich hier beschrieben habe, fand sich keiner, bei dem ich eine *„primäre centrale Gliose"* mit secundärer Höhlenbildung annehmen könnte, indem sowohl bei den als Hydromyelie aufgefassten, als auch bei den Fällen, wo ich die Höhlenbildung auf einen Zerfall von Rückenmarksubstanz beziehen musste, es immer den Eindruck machte, dass die Gliawucherung etwas Secundäres sei; doch ist gewiss die Möglichkeit einer „primären centralen Gliose" nach der Schilderung *Hoffmann's*, *Schlesinger's* u. A. nicht zu bezweifeln. Die *Auskleidung mit collagenem Bindegewebe,* wie sie sich in der Wand der Höhle in zweien meiner Fälle ziemlich häufig vorfand, ist ein Vorgang, den schon *Saxer* beschrieben hat; ich sah in meinem III. Falle Bilder, bei denen man deutlich

erkennen konnte, wie das die Auskleidung der Wand bildende Bindegewebe ausgieng von der Tunica externa stark verdickter oder ganz obliterierter Blutgefässe; ich glaube daher, dass diese bindegewebige Auskleidung sich besonders in solchen Fällen finden werde, wo starke pathologische Veränderungen an den Gefässen vorausgiengen.

Was die *Aetiologie* der Hydro- und Syringomyelie anbelangt, so ist dieselbe meist nicht festzustellen, gewiss aber auch sehr multiform. Ich möchte hier nur auf Grund meiner Fälle III. und IV. die Möglichkeit einer Entstehung von Syringomyelie aus primären Gefässveränderungen mit consecutiver Nekrose des Rückenmarksgewebes betonen; — andererseits kann aber auch durch andere Einflüsse, z. B. Traumen intra partum *(Schultze)*, Luftembolien *(Mager, Heller* und *v. Schrötter)* Syringomyelie hervorgerufen werden.

Für die Hydromyelie kommen gewiss grösstentheils angeborene, vielleicht aber auch acquirierte Verhältnisse in Betracht. Hier möchte ich nur noch darauf hinweisen, dass es, wie mein Fall IV lehrt, vorkommen kann, dass in ein und demselben Rückenmarke Hydro- und Syringomyelie sich combinieren können.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, Herrn Prof. Dr. *Chiari* für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie für die rath- und thatkräftige Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien 1895.

Derselbe: Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, herausgegeben von Obersteiner IV, 1896.

Heller, Mayer und von Schrötter: Ueber arterielle Luftembolie. Zeitschrift für klinische Medicin, 32. B., Suppl.-Heft.

Schultze: Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 39.

Schwarz: Syphilitische Myelomeningitis mit Höhlenbildung im Rückenmarke und besonderen degenerativen Veränderungen der Neuroglia. Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. VII.

Saxer: Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. XX. Bd., 1896.

Derselbe: Ueber Syringomyelie. Zusammenfassendes Referat über die seit 1892 erschienenen Arbeiten. Centralblatt für Pathologie und pathologische Anatomie 1898, Band IX, Heft I und II.

Rosenthal: Ueber eine eigenthümliche, mit Syringomyelie complicierte Geschwulst des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Band XXIII.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII und VIII.

(Alle Figuren bei viermaliger Vergrösserung gezeichnet.)

Figur I (Fall III): *Seg. thoracale XI:* Selbstständiger Erweichungsherd in der Columna grisea ant. dextra und unteres Ende der centralen Höhle.

Figur II (Fall III): *Seg. thoracale I:* Selbstständige centrale Höhle, in der Mitte ihrer ventralen Wand in Contact mit Ependymzellen. (Letztere schwarz punktiert, das collagene Bindegewebe schwarz, die Glia grau. Dieselbe Verwendung der Farbenabstufungen bei den übrigen Figuren.)

Figur III (Fall III): *Seg. cervicale III:* Selbstständige Höhle in der Columna grisea post. dextra mit collagenem Bindegewebe ausgekleidet.

Figur IV (Fall IV): *Seg. lumbale III:* Erweiterter Centralcanal.

Figur V (Fall IV): *Seg. thoracale XI:* Centrale Zerfallshöhle mit Weiterentwicklung nach beiden Seiten.

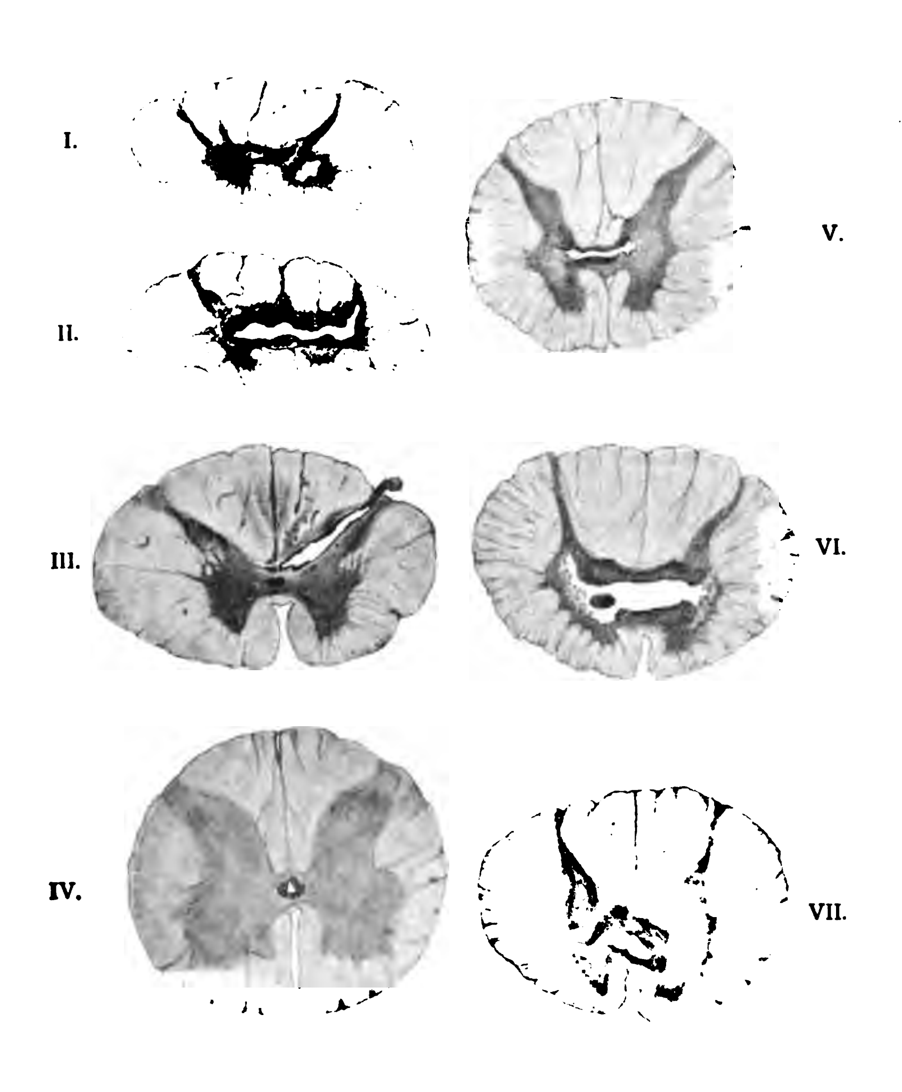
Figur VI (Fall IV): *Seg. thoracale VIII:* Centrale Zerfallshöhle, nach beiden Seiten in Weiterentwicklung.

Figur VII (Fall IV): *Seg. thoracale V:* Centrale Zerfallshöhle, nach links zu in Weiterentwicklung und selbstständige Höhle in der Columna grisea post. sin.

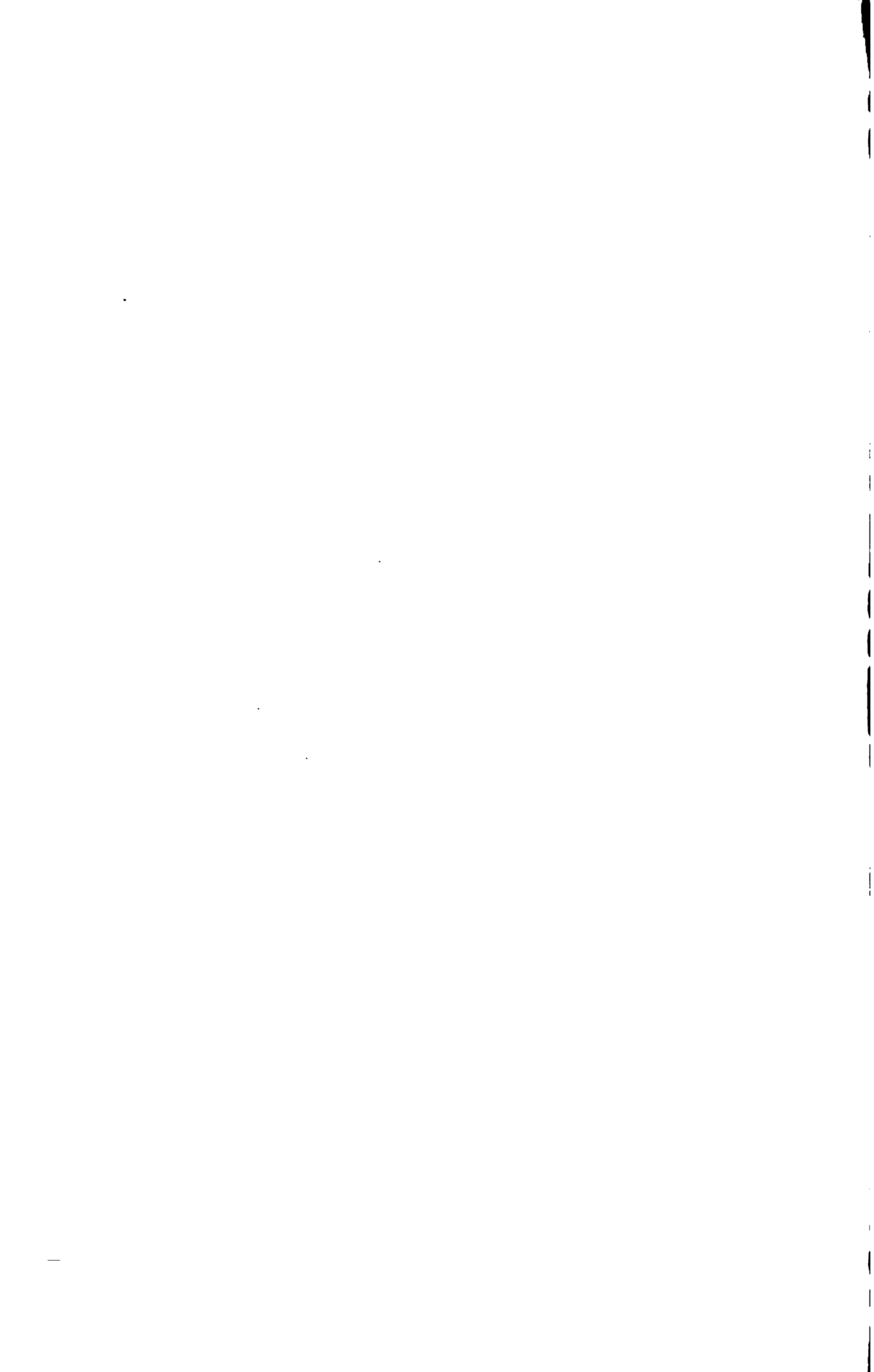
Figur VIII (Fall IV): *Seg. cervicale IV:* Grösste Ausdehnung der „syringomyelischen“ Höhle.

Figur IX (Fall IV): *Medulla oblongata in der Höhe des unteren Drittels der Oliven:* Zwei symmetrische Erweichungsspalten.

Figur X (Fall IV): *Medulla oblongata in der Höhe des Calamus scriptorius:* Zwei symmetrische Erweichungsspalten.



ROTTER: Hydro- und Syringomyelie.



(Aus dem Landeskrankenhause in Klagenfurt.)

EIN FALL VON ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS AUS KÄRNTEN.

Von

Dr. KARL PICHLER,
Vorstand der Abtheilung für innere Kranke.

H. Vierordt[1]) bemerkt in seiner ausführlichen Abhandlung über den multiloculären Echinococcus bezüglich dessen Vorkommens in Oesterreich: „Von den nach Oesterreich gehörigen sieben Fällen sind constatiert als aus Kärnten stammend einer".

Es ist dies ein Fall von *Scheuthauer*,[2]) eine 30jährige „Dienstmagd aus Kärnten" betreffend. So ausgemacht, als es nach der obigen Aeusserung von *Vierordt* scheinen würde, ist allerdings die Sache nicht; *Scheuthauer* selbst sagt vorsichtig: „Wenn wir wüssten, wann die Trägerin ihre Heimath verlassen . . ." Auch von den übrigen sechs österreichischen Fällen steht eine Bestätigung des Ursprunges aus, da über dieselben keine Krankheitsgeschichten vorliegen. In den letzten Jahren wurden nun aus der Innsbrucker medicinischen Klinik durch *Posselt*[3]) eine grössere Anzahl von Fällen der Erkrankung veröffentlicht, welche bestimmt in Tirol erworben wurden.

Es sei mir im Folgenden gestattet, über einen Fall von Echinococcus multilocularis zu berichten, welcher unzweifelhaft in Kärnten erworben wurde, und welcher demnach der erste sicher festgestellte Fall dieses Leidens aus diesem Alpenlande ist.

---

[1]) *H. Vierordt,* Abhandlung über den multiloculären Echinococcus, Freiburg, J. C. B. Mohr, 1886. S. 127.

[2]) *Scheuthauer,* Allgemeine Wiener medic. Zeitung, *22,* 189, 1877.

[3]) *Posselt,* Deutsches Archiv f. klin. Medicin, *59,* 1, 1897.

Am 22./II. 1898 wurde der 56jährige Bauernknecht *Karl R.* aus *Nieder-Osterwitz* im *St. Veiter* Bezirke in meine Krankenabtheilung aufgenommen.

Der Kranke gab an, stets gesund gewesen zu sein; seit vier Jahren leide er an zunehmender Athemnoth und an starkem Husten mit Auswurf.

In letzter Zeit sei er auch abgemagert. Sehr belästigt ihn ein seit vierzehn Tagen aufgetretenes Hautjucken. *Ueber den Beginn seiner Gelbsucht ist von dem wenig gebildeten Kranken nichts zu erfahren.* Der Kranke erklärt, ein mässiger Potator zu sein; eine Geschlechtskrankheit habe er nie gehabt.

Auf wiederholtes Befragen giebt der Mann stets gleichförmig an, dass er seit einer Reihe von Jahren den gleichen Wohnsitz inne habe, und dass er zeitlebens nie über wenige Wegstunden von diesem sich entfernt habe.

Die Aufnahme des Befundes ergiebt einen kleinen, schwächlich gebauten, mageren Mann. Oedeme fehlen. Die Hautdecken sind schmutzig gebräunt, dabei wie auch die sichtbaren Schleimhäute *deutlich ikterisch* gefärbt. An der Haut keine Blutungen, aber zahlreiche Kratzeffecte.

In der Mund- und Rachenhöhle nichts Besonderes; am Halse eine kleine Struma. Lymphdrüsenschwellungen fehlen. Mässige Sklerose der peripheren Arterien; der Puls etwas verlangsamt. Die Untersuchung des Herzens ergiebt gewöhnliche Verhältnisse. Ueber den Lungen vorne normaler Auscultationsbefund; die Lungengrenzen an gewöhnlicher Stelle. Der Brustkorb in den rechten unteren Partien stärker ausgedehnt.

Der Bauch in der oberen Hälfte dilatiert, unterhalb des Nabels von gewöhnlicher Ausdehnung, weich. Am Nabel nichts Besonderes; kein venöser Collateralkreislauf in der Bauchhaut. *Die Vorwölbung der Oberbauchgegend entspricht der mächtig vergrösserten Leber, deren unterer ziemlich scharfer Rand rechts die Nabelhorizontale nach abwärts etwas überschreitet; von der deutlich tastbaren, tiefen Incisur an beginnt der plumpe Rand des linken Lappens, etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Die Consistenz des rechten Leberlappens ist wenig gegen die Norm vermehrt; dagegen ist der linke steinhart anzufühlen, und tastet man im Gegensatze zur glatten Oberfläche des rechten am linken Lappen mehrere unregelmässige, flache Höcker, über welchen Reiben weder gefühlt noch gehört wird. Die Palpation der Leber völlig schmerzlos. Die Milz überragt als derber Kuchen bei tiefem Einathmen den linken Rippenbogen um mehr als einen Querfinger.* Sonst im Bauche keine Tumoren tastbar. Freie Flüssigkeit im Bauchraume nicht nachzuweisen.

Keine Hämorrhoiden; die Palpation des Mastdarmes ergiebt normale Verhältnisse.

Ueber den abhängigen Lungenpartien etwas feuchtes Rasseln. Patellarreflexe erhalten.

Der Harn ist eiweissfrei, enthält Gallenfarbstoff; im Sedimente einige hyaline Cylinder, sowie gallig gefärbte Plattenepithelien. Der Stuhl ist acholisch.

Sensorium frei, keine Klage über Kopfschmerzen.

Körpergewicht $50^1/_2$ kg.

Krankheitsverlauf. Eine *Probepunction* entsprechend einem Höcker des linken Leberlappens ergab keine Flüssigkeit.

15./III. Während des ärztlichen Rundganges trat plötzlich, ohne dass der Kranke vorher irgend welche Klagen geführt hätte, ein drei Minuten währender klonischer Krampf im Bereiche des Gesichtes links und im linken Arme auf; das Bewusstsein gieng im Anfalle nicht völlig verloren. Eine Parese der befallenen

Muskeln blieb nicht zurück; nur unmittelbar nach dem Anfalle erscheint der linke Arm etwas schwächer.

Der weitere Verlauf bis zum Tode (2./VI. früh) gestaltete sich ziemlich einförmig.

Der Kranke, welcher bis auf die letzten zwei Lebenswochen grosse Mengen von Nahrung aufnahm, ja einen förmlichen Heisshunger zeigte, nahm langsam, aber stetig an Körpergewicht ab; die letzte Wägung am 23./V. ergab nur mehr 44·7 kg. Meist war er fieberlos; nur ab und zu traten (bei täglich dreimaligen Messungen) leichte Temperatursteigerungen auf (bis auf 38·9° C.). Der Ikterus ward immer stärker; zum Schlusse bestand höchstgradiger Melasikterus. Oefters mässiges Nasenbluten, sowie Zahnfleischblutungen.

Die Leber nahm an Volumen nicht zu; keine neuen Höcker zu tasten; auch die Milz blieb unverändert. Zuletzt stellte sich ein mässiger freier Erguss in den Bauchfellsack ein. Von Seite des Gehirnes traten niemals Erscheinungen auf; der Augenhintergrund erwies sich als normal (College Dr. *Purtscher*); weder über Gelbsehen, noch über Nachtnebel wird geklagt.

Andauernd bestand ein recht quälender Husten mit eitrigem, nie gallig gefärbtem Auswurfe.

Am 31./V. ein über 5 Minuten dauernder Krampfanfall, klonische Zuckungen in der ganzen linken Körperhälfte ohne völligen Bewusstseinsverlust.

Klinische Diagnose: Infiltration des linken Leberlappens durch einen Tumor (Carcinom oder Echinococcus multilocularis?). Chronischer Milztumor.

Die am Todestage (2./VI.) vorgenommene Obduction ergab nachstehenden Befund:

Der Körper 159 cm lang, von mässig kräftigem Knochenbau mit sehr schwacher Muskulatur, ungemein mager. Allenthalben starker Ikterus. Im Gesichte braune Pigmentation. Allenthalben theils frische, theils ältere bis 2 cm^2 grosse Excoriationen. In den unteren Partien des Unterleibes in der Haut einzelne kleine, frische Blutaustritte. Auf der Rückseite ganz blasse Todtenflecke. Todtenstarre wenig ausgesprochen.

Haupthaar braun, mit grau gemischt. Hals kurz, dünn.

Brustkorb ziemlich kurz, flach, symmetrisch. Unterleib leicht ausgedehnt. Hinter der Eichel die Penishaut stark excoriiert.

Weiche Schädeldecken blass. Schädel 54 cm im Horizontalumfange messend, mesocephal, compact, gewöhnlich dick. Im Sinus falciformis maior reichliches dunkles, flüssiges Blut, in den basalen Sinus derselbe Befund und einzelne frische Blutgerinnsel. An der Innenfläche der Dura mater über der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre einzelne nicht haftende flache, bis 3 cm^2 grosse, frische Blutgerinnsel. Ueber der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre nur viel kleinere solche Gerinnsel. Die Dura dabei nirgends verdickt oder pigmentiert. Innere Meningen und basale Arterien zart, die inneren Meningen blass. Die Grosshirnwindungen leicht abgeplattet, die Seitenventrikel deutlich erweitert. Ihr Ependym leicht verdickt, wie auch das des 3. und 4. Ventrikels. Gehirnsubstanz feucht, weich. Entsprechend der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Sulcus centralis dexter in der vorderen Wand desselben, d. i. im Gyrus centralis anterior dexter, ein an der Oberfläche höckeriger, kirschengrosser, in die Rinde und das Mark eingelagerter Tumor, welchem eine grubige Einsenkung in der gegenüberliegenden Fläche des Gyrus centralis posterior entspricht. In der Um-

gebung des Tumors, welcher eine ziemlich harte Consistenz besitzt, die Gehirnsubstanz gelblich verfärbt; die Pia daselbst schwerer abzuziehen. Auf einem Durchschnitte der Tumor grau, gelb gefleckt.

Das *Zwerchfell* beiderseits zum 4. Rippenknorpel reichend. *Schilddrüse* in beiden Lappen etwas vergrössert, von einzelnen, zum Theile hämorrhagischen, zum Theile auch verkalkten Knoten durchsetzt. *Linke Lunge* allenthalben angewachsen; in der Mitte ihres Oberlappens ein die Costalfläche des Lappens etwas vorwölbender, fast halbkugeliger, 6 cm im Durchmesser haltender Tumor, der in seinem Centrum eine mit Eiter gefüllte, walnussgrosse Zerfallshöhle enthält. Das Gewebe des Tumors hart, von weisslich grauer Farbe. An vielen Stellen im Tumorgewebe kleinste, bis hanfkorngrosse, wabenartige Lücken; sonst die linke Lunge durchaus lufthältig, blutreich, stark ödematös. In den Bronchien des Unterlappens eitriger Schleim. *Rechte Lunge* in den oberen Partien angewachsen; in der Pleura ihres Unterlappens mehrere ausgebreitete Hämorrhagien; ihr Gewebe durchaus lufthältig, blutreich, stark ödematös.

Im *Herzbeutel* wenig klares Serum. Das Herz gewöhnlich gross; in seinen Höhlen dunkles flüssiges Blut. Das Herzfleisch braun und ziemlich brüchig. Die Klappen zart; nur an den Aortenklappen einzelne fleckige Verdickungen. In der Aorta geringe Endarteriitis chronica deformans. *Oesophagus* blass; in seiner Mucosa zerstreute, bis hanfkorngrosse, die Oberfläche leicht überragende, weisse Knötchen.

Einzelne *peribronchiale Lymphdrüsen* vergrössert, auf dem Durchschnitte gelblich gefleckt; dabei von weicher Consistenz.

In der *Bauchhöhle* etwa 3 Liter klare, seröse Flüssigkeit. Der Situs viscerum abdominalium normal; nur das grosse Netz nach oben umgeschlagen und mit der vorderen und unteren Fläche des linken Leberlappens an mehreren Stellen verwachsen.

Die *Leber* beträchtlich vergrössert, 22 cm lang, 24 cm breit, 10 cm dick.[1]) Ihr Peritonealüberzug im Bereiche des linken Lappens, des Lobus quadratus und der vorderen Fläche des unteren linken Viertels des rechten Lappens schwielig verdickt. Sonst der Peritonealüberzug zart. Entsprechend den genannten Verdickungen des Leberperitoneums in der Leber eine an der Oberfläche mit einzelnen Höckern versehene, gegen die übrige Leber nicht scharf abgegrenzte, derbe Tumormasse, welche ein engmaschiges cavernöses Gefüge zeigt und von mächtigen Zügen eines narbenartigen Gewebes durchsetzt ist. Im Centrum dieser Tumormasse eine unregelmässig ausgebuchtete, nach hinten zu mehr spaltförmige, im ganzen auf etwa Gänseeigrösse zu schätzende Zerfallshöhle, welche unmittelbar von einem grünlich-schwarz-braunen, weichen Gewebe begrenzt wird. Ausserdem noch mehrere, aber nur bis haselnussgrosse weitere Zerfallshöhlen in den peripheren Partien der Tumormasse. In allen diesen Zerfallshöhlen eine braungrüne, dickliche, mit Zerfallspartikeln gemengte Flüssigkeit. Die Tumormasse greift auf die Wand einzelner grösserer Zweige der Pfortader in Form kleiner Protuberanzen über. Die Vena cava inferior und die grossen Venae hepaticae in ihrer Wand nicht verändert. Das übrige Lebergewebe blutreich, von gewöhnlicher Consistenz. In den vergrösserten *Lymphdrüsen der Leberpforte* dieselbe cavernöse Tumormasse wie in der Leber.

In der *Gallenblase* dunkelgrüne, sehr zähe Galle. Die Gallenblasenschleimhaut von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die grossen Gallengänge durchgängig.

---

[1]) Diese Masse wurden erst nach Alcoholhärtung des Organes abgenommen.

Die *Milz* 15 cm lang, 11 cm breit, 6 cm dick; ihre Kapsel an der Hilusfläche verdickt, ihr Gewebe brüchig, blutreich. Im grossen Netze in der Nähe der Milz zwei Nebenmilzen, deren grössere kirschengross ist.

Beide *Nieren* gross, derb, ihre Kapsel leicht abziehbar.

Nebennieren gewöhnlich beschaffen, ebenso das *Pankreas*.

In der *Harnblase* spärlicher trüber Harn. Ihre Schleimhaut blass.

Prostata nicht vergrössert, *Hoden* blass. Im *Magen* Speisebrei, im *Dünn-* und *Dickdarme* acholische chymöse, bezw. fäculente Massen. Die Schleimhaut des Magens und Darmes normal, die *mesenterialen Lymphdrüsen* nicht vergrössert. Alle Organe intensiv ikterisch.

Die *mikroskopische Untersuchung*[1]) *der Tumormasse* in der *Leber* erwies dieselbe als *Echinococcus multilocularis*, insoferne die Tumormasse aus einem Maschenwerke von dichtem, faserigem, vielfach kleinzellig infiltriertem Bindegewebe bestand, in dessen Maschenräumen verschieden grosse, stark gefaltete, homogene Echinococcusblasen eingelagert waren. Um diese Blasen, und zwar stark geschrumpfte solche, waren öfters Riesenzellen zu sehen. Von Scolices oder Haken konnte trotz Untersuchung zahlreicher Schnitte nichts gefunden werden. In der Wand der Zerfallshöhlen der Tumormasse fand sich mit Galle intensiv imprägnierter Detritus.

Der Befund des Echinococcus multilocularis liess sich auch constatieren in den *portalen Lymphdrüsen*, in der Tumormasse im *Oberlappen der linken Lunge* und in den *peribronchialen Lymphdrüsen*.

Der Tumor im Gyrus centralis anterior dexter erwies sich hingegen bei der mikroskopischen Untersuchung als ein riesenzellenhältiger *Conglomerattuberkel* mit deutlicher stellenweiser Verkäsung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis (lobi sinistri, lobi quadrati et partis lobi dextri) cum perihepatitide chronica. Icterus. Tumor lienis chronicus. Hydrops ascites. Echinococcus multilocularis secundarius glandularum lymphaticarum portae hepatis, pulmonis sinistri lobi superioris et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Bronchitis suppurativa sinistra. Excoriationes cutis multiplices. Ecchymoses cutis et pleurae dextrae. Haemorrhagia subduralis. Tuberculosis chronica cerebri. Hydrocephalus chronicus internus gradus levioris.

Intumescentia glandularum mucosarum oesophagi.

Lienes accessorii duo.

Adenomata glandulae thyreoideae.

---

[1]) Diese Untersuchung wurde im pathologischen Institute der Prager deutschen Universität (Vorstand Prof. *Chiari*) vorgenommen; im Museum dieses Institutes fanden auch die Präparate (unter No. 5096) Aufstellung. Herrn Professor *Chiari* schulde ich den besten Dank für die freundliche Vornahme der Untersuchung.

Was unsere klinische Diagnose anlangt, so konnten von den bei *Vierordt*[1]) aufgeführten zahlreichen Krankheiten, welche zu Verwechselungen mit Echinococcus multilocularis Anlass geben, die meisten ausgeschlossen werden, und blieben für die Differentialdiagnose eigentlich nur die Cirrhose der Leber und der Leberkrebs übrig.

Gegen Cirrhose sprach, ganz davon abgesehen, dass kein ätiologisches Moment, wie Alkoholismus oder Syphilis aufzufinden war, entschieden der Umstand, dass der linke Lappen der Leber als der allein erkrankte imponierte, während am rechten keine wesentlichen Veränderungen aufzufinden waren.

Was den Leberkrebs anlangt, der nach *Vierordt* am ehesten zu Fehldiagnosen verleitet, so konnten wir zunächst an keinem der Organe, deren Krebse in die Leber zu metastasieren pflegen, einen primären Herd finden, was allerdings nicht ausschlaggebend war.

Einen primären Leberkrebs bei Lebzeiten zu diagnosticieren, fühlten wir und fühlen wir auch heute in ähnlichen Fällen nicht den Muth, wenn wir uns erinnern, wie sorgfältig der pathologische Anatom in allen Organen der Leiche nachzuforschen pflegt, ehe er diese Diagnose auszusprechen wagt.

Wir glauben, dass in dieser Hinsicht auch heute noch *Leichtenstern's*[2]) vorsichtige Zurückhaltung am Platze ist, im Gegensatze zum kühnen Ausspruche *Chauffard's*[3]): Man kann also den primären Leberkrebs *im Allgemeinen* diagnosticieren.

Gegen Carcinom überhaupt und für Echinococcus multilocularis sprach allerdings die mächtige Milzschwellung, sowie die steinharte Beschaffenheit des linken Leberlappens, wie ich eine solche noch in keinem der zahlreichen Fälle von Leberkrebs meiner Beobachtung gefunden hatte, und welche mir sofort sehr aufgefallen war. Bezüglich letzterer erinnere ich an *Vierordt*[4]): „Imponierend ist die für die Neubildung als solche fast charakteristische knorpelartige bis selbst fast knöcherne und steinartige Härte, die auch da gefunden wird, wo das Organ nicht gerade höckerig ist".

Eigenthümlich berührte auch der geradezu vorzügliche Appetit des Kranken, und liess uns auch dies an E. m. denken, die Diagnose Krebs hingegen ablehnen.

Da wir aber noch keinen Fall der Erkrankung aus Kärnten

---

[1]) *Vierordt* (a. a. O), S. 149 ff.

[2]) *Leichtenstern, Ziemssen's* Handbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie, 1. Auflage, *8*, 350, 1878.

[3]) *Chauffard*, Traité de médecine von *Charcot* u. *Bouchard*, *3*, 971, 18[illegible]

[4]) *Vierordt* (a. a. O.), S. 77.

kannten,[1]) so glaubten wir, die Diagnose der doch meist endemischen Erkrankung, so sehr der Befund und der Krankheitsverlauf auch hiefür zu sprechen schienen, nicht sicher aufstellen zu dürfen.

Was die Deutung der beiden Anfälle von *Jackson*'scher Epilepsie anlangt, so vermutheten wir intermeningeale Blutergüsse als Folgeerscheinung des schweren Ikterus; bei der Obduction wurden ja auch mehrere solche subdurale Blutungen vorgefunden. Um einen Tumor, eine Rindenmetastase des Lebertumors, sei dieser nun Krebs oder multiloculärer Echinococcus, anzunehmen, dazu fehlten alle Lähmungserscheinungen; und doch war, wie der Leichenbefund lehrte, ein solcher Tumor da, freilich kein der Grundkrankheit gleichartiger.

Epikritisch wäre noch zu bemerken, dass wir dem Lungenbefunde bei Lebzeiten entschieden viel zu geringe Aufmerksamkeit schenkten; anderenfalls wäre uns das Vorhandensein des grossen Knotens und der Höhle im linken Oberlappen nicht verborgen geblieben.

Pathologisch-anatomisch erscheint unser Fall bemerkenswerth zunächst wegen des grossen Lungenknotens. *Vierordt* (a. a. O.) hat unter seinen 79 Fällen nur 8 (oder 9) mit Betheiligung der Lungen, *Posselt* (a. a. O.) unter neun tödtlich endenden keinen einzigen. Zudem sind die Lungenherde meist klein, in den Unterlappen gelegen, und ist „nirgends in den Tumoren eine nennenswerthe Höhlenbildung beobachtet worden". (*Vierordt*, S. 87). Nur im Falle *Schrötter-Scheuthauer* (*Vierordt*, S. 164), dessen Deutung als *multiloculärer* Echinococcus aber von *V.* angezweifelt wird, fanden sich im Ober- und Unterlappen der Lunge walnussgrosse Höhlen vor.

Bezüglich der peribronchialen Lymphdrüsen, welche in unserem Falle gleichfalls von E. multilocularis ergriffen waren, werden in keinem der Fälle der *Vierordt*'schen Zusammenstellung „specifische Veränderungen angegeben". Nur in einem Falle (*Morin*) wird das Befallensein der mediastinalen Lymphdrüsen erwähnt.

Was schliesslich den Hirntuberkel betrifft, so dürfte uns bei der Obduction wohl eine alte Schwiele in den Lungenspitzen als primärer Herd der Tuberculose entgangen sein; die peribronchialen Lymphdrüsen, denen wir besondere Aufmerksamkeit schenkten, erwiesen sich makroskopisch frei von tuberculösen Veränderungen.

Wir haben, angeregt durch den vorstehend beschriebenen Krankheitsfall, durch Umfragen bei Collegen zu ermitteln versucht, ob etwa auch in Kärnten ein auf einzelne Thäler beschränktes Vor-

[1]) Nebenbei sei hier bemerkt, dass der cystische (uniloculäre) Echinococcus hierzulande nicht beobachtet wurde, wie wenigstens vielbeschäftigte und erfahrene Collegen mir versicherten, also gewiss nicht häufig ist.

kommen des Echinococcus multilocularis bestehe, wie dies *Posselt* für einige Tiroler Gebirgsgegenden aufgefunden hat; bisher hat sich uns kein halbwegs verlässlicher Anhaltspunkt in dieser Richtung ergeben.

Nicht unerwähnt wollen wir aber an dieser Stelle lassen, dass ein Fall *Posselt's* (VII) aus Wieting im St. Veiter Bezirke stammt, aus einer Gegend, welche dem Wohnorte unseres Kranken benachbart ist; er könnte mithin vielleicht einen „Kärntner" Fall darstellen.

Bei der Unmöglichkeit, die Erkrankung in den ersten Anfängen zu erkennen und bei ihrem erwiesenermassen bis auf 11 Jahre sich erstreckenden Verlaufe ist es eben sehr misslich, über den Ort der Erwerbung des Leidens bei Kranken sich auszusprechen, deren Lebenslauf sie in verschiedener Herren Länder geführt hat.

So bemerkt *Vierordt* (S. 146) bezüglich des Falles von *Féréol* und *Carrière*, welcher 15 Jahre von seinem Heimathlande, Bayern, entfernt lebte und nur etwa 7 Monate lang offenkundige Krankheitserscheinungen darbot, wie folgt: „Doch wird man sich der nicht unwahrscheinlichen Ansicht zuneigen, dass die Krankheit in ihren allerersten Anfängen möglicherweise noch aus dem Aufenthalte in Bayern herzuleiten ist, resp. dort die Infection erfolgte".

Zum Schlusse noch Einiges über *Scheuthauer's* 30jährige Dienstmagd „aus Kärnten". Die ersten Krankheitszeichen traten ein Jahr vor dem tödtlichen Ende zu Pest in die Erscheinung. Da die Diagnose bei Lebzeiten nicht auf Echinococcus multilocularis gestellt worden war, so unterblieben offenbar besondere Nachfragen nach den früheren Aufenthaltsorten der Frau. Wie ich zuverlässigen, grösstentheils amtlichen Mittheilungen, die mir auf meine Nachfragen zukamen, entnehme, ist die fragliche Frau in der Gemeinde Eisenkappel in Kärnten geboren, wo sie ihre ersten zwanzig Lebensjahre, bis 1865, verlebte. Von da ab weilte sie als Dienstmagd fern von ihrer Heimath, unter anderem in Klagenfurt und Marburg (a. d. Drau). 1868 kam sie nach Oberkrain (Kanker und Krainburg). Von dort verzog sie im Jahre 1869 nach Pest, wo sie bis zu ihrem Tode (Januar 1876) verblieb. Nachdem in Ungarn, wie ich einer freundlichen Mittheilung von Professor *Pertik* entnehme, die Erkrankung ausschliesslich an Zugereisten vorzukommen scheint,[1] könnte Kärnten als Ursprungsort in Betracht kommen; sichergestellt ist nach dem wechselnden Aufenthaltsorte dies allerdings nicht.

[1]) Professor *Pertik*, seit 1886 Prosector des grössten städtischen Krankenhauses in Pest, hat, trotzdem er auf E. multilocularis gefahndet hat, nie einen Fall zur Section bekommen.

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR KENNTNIS DER CYSTENBILDUNG AUS DEM UTRICULUS PROSTATICUS.

Von

DR. CARL SPRINGER,
I. Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel IX und X.)

Im Anschlusse an die Bearbeitung eines im Jahre 1896 im Institute secierten Falles von Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus eines 23j. Mannes, (Fall I in der unten folgenden Zusammenstellung), der wegen seiner Seltenheit, — in der mir zugänglichen Literatur fand ich nur die des weiteren angeführte Publication von *Englisch* über ähnliche Veränderungen bei Neugeborenen — zur Veröffentlichung bestimmt worden war, unterzog ich das Leichenmaterial des Institutes durch etwa 10 Monate einer eingehenden Besichtigung hinsichtlich der Beschaffenheit des Utriculus, einerseits um mir ein Bild machen zu können von den noch in den Grenzen der Varietät sich haltenden Dimensionsschwankungen desselben, andererseits um eventuell analoge Fälle zu finden und so über die Häufigkeit derartiger Veränderungen Aufschluss zu erhalten. In der That habe ich hiebei noch zwei einschlägige Fälle gefunden (Fall III und IV) und bin somit, unter Zuziehung eines im hiesigen Museum von früher her aufbewahrten Präparates (Fall II) in der Lage, über vier Fälle von Verschluss des Utriculus mit consecutiver cystischer Dilatation desselben berichten zu können; drei derselben stammen von erwachsenen Individuen, einer von einem $1^{3}/_{4}$j. Knaben. Einen analogen Befund an Neugeborenen, von denen *Englisch*[1]) derartige Cystenbildung als häufigeres Vor-

[1]) *Englisch*, „Zur Pathologie der Harn- und Geschlechtsorgane" und „Ueber Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern", *Stricker's* medicin. Jahrbücher 1873 und 1874.

kommnis beschrieben hat, habe ich nicht gemacht. Ich untersuchte in der angegebenen Hinsicht annähernd 600 männliche Leichen, darunter 62 intra oder kurz (binnen 3 Tagen) post partum verstorbene Knaben.

Bei der etwas sehr knappen Beschreibung, die dem mikroskopischen Verhalten des normalen Utriculus in den bezüglichen Lehr- und Handbüchern zuteil wird, stellte sich bald die Nothwendigkeit heraus, mich diesbezüglich durch eigene Untersuchung zu orientieren. Die Ergebnisse derselben stimmen im Wesentlichen mit den Schilderungen, wie sie sich in der Monographie von *Rüdinger*[1]) finden, überein, so dass ich auf diese verweise und nur bezüglich der Grössenverschiedenheiten der Utriculushöhle folgendes bemerke: Bei der grossen Anzahl von normalen Utriculi, die ich daraufhin untersuchte, fand ich beim Erwachsenen dieselben als Blindsäckchen von 1—3 mm Länge, selten mehr, und dann auch nur um wenig. Ein einziges Mal habe ich bei einem Erwachsenen einen fast die ganze Prostata durchziehenden Utriculus mit offener Mündung gesehen. Bei Neugeborenen findet man den Utriculus relativ länger, mitunter, allerdings auch nicht allzuhäufig, bis an das obere Ende der Prostata, meist aber nur bis zur Hälfte oder zu $^2/_3$ derselben hinaufreichend. Bei Kindern verschiedener Altersstufen zeigt er eine mit steigendem Alter zu seinen Ungunsten abnehmende Längenproportion zur Prostata.

Diese Grössenverhältnisse geben eine allerdings nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchende Handhabe, falls es sich darum handelt, eine Vermuthung bezüglich des Zeitpunktes auszusprechen, zu welchem der Verschluss der Mündung sich vollzog. Ich komme hierauf nach der nun folgenden Beschreibung der Fälle noch einmal zurück.

Fall I. Königlich böhm. Landes-Irrenanstalt, Abtheilung Primarius *Dr. Zastera. S. Thomas*, 23j. Maurergehilfe. Sect.-Nr. 754—53.

Klinische Diagnose: „Epilepsia. Tuberculosis pulmonum praecipue pulmonis dextri. Destructio lobi superioris dextri. Tuberculosis miliaris loborum inferiorum.“

Die am 30. October 1896 vorgenommene Section ergab als *pathologisch-anatomische Diagnose:* „Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi subsequente perforatione cavernarum tuberculosarum in cavum pleurale dextrum. Pyopneumothorax dexter. Aneurysma arteriae pulmonalis in caverna apicis pulmonis dextri. Tuberculosis

---

[1]) *Rüdinger*, „Zur Anatomie der Prostata, des Uterus masculinus und der Ductus ejaculatorii“. München 1883.

chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Tumor lienis acutus.“ Bezüglich des Harn-Geschlechtsapparates war der Befund folgender: Die Nieren waren von gewöhnlicher Grösse, von der Kapsel leicht zu trennen, ihre Oberfläche glatt, die Rindensubstanz nicht verschmälert, ihr Parenchym blass, leichter zerreisslich. Nierenbecken, Ureteren und Harnblase erschienen völlig normal, ebenso fand sich an den Hoden keinerlei pathologische Veränderung. Genau an Stelle des Caput gallinaginis zeigte sich eine eiförmige, anscheinend bohnengrosse, prall gespannte Cyste, die sich mit ihrem unteren Pole gegen die Harnröhre zu vorwölbte. Nach Anlegung eines medianen Sagittalschnittes durch das in Alkohol gehärtete Präparat (Mus.-Praep. Nr. 5077), wobei sich klare, seröse Flüssigkeit entleerte, bot sich das Bild, wie es Fig. I wiedergiebt.

Die Cyste von birnförmiger Gestalt mit unterer Spitze durchdrang die entsprechend grosse und sonst normale Prostata vom Colliculus an aufwärts in ihrer ganzen Ausdehnung, und mass in ihrer grössten Länge (von oben nach unten) 2 cm, in der grössten Breite (von rechts nach links) 1,2 cm. Der Colliculus selbst sprang stärker als sonst gegen die Harnröhre zu vor, die Wand der Cyste war hier, wie auch an ihrer zweiten Vorwölbungsstelle im Bereiche des oberen Endes der Prostata papierdünn. Die Samenblasen und die Ductus deferentes zeigten völlig normales Verhalten, von letzteren aus wurden die dicht an der Cystenwand verlaufenden Ductus ejaculatorii mit einer Haarsonde sondiert, was ohne Schwierigkeiten geschehen konnte. Durch die dünne Cystenwand schimmerte jederseits die schwarze Borste als feiner Streifen durch. (In der Figur I punktiert dargestellt). Die Mündungen der Ductus ejaculatorii lagen neben der urethralen Vorwölbung der Cyste an den seitlichen Abhängen des Colliculus. Die Innenfläche der Cyste war ganz glatt. Von der Cystenwand wurden zwei Stellen mikroskopisch untersucht. An beiden Stellen fand sich ein zweischichtiges Epithel. Die basale Schicht bestand aus hochcylindrischen Zellen, deren Kerne spindelige Form besassen und senkrecht auf die Cystenwand gestellt waren. Die innere Schicht des Epithels bestand aus verquollenen im Allgemeinen rundlichen Zellen, deren Kerne kugelig gestaltet waren. Unter dem Epithel lagerte eine zarte Schichte faserigen Bindegewebes.

Die Lage der Cyste symmetrisch in der Mitte zwischen dem Ductus ejaculatorii, ihre Begrenzung durch den Colliculus und ihr Verlauf in Längsform durch die Prostata hindurch vom Colliculus

bis zur Basis, wo sie wieder in der Mittellinie hervortrat, lassen keinen Zweifel darüber, dass dieselbe dem Utriculus prostaticus ihre Entstehung verdankt. Auch der mikroskopische Befund bei der Untersuchung der Wand stimmt damit überein. Jedenfalls war es auf irgend eine Weise — für die Bestimmung der Ursache fehlt jeder Anhaltspunkt, da von einem entzündlichen oder narbenbildenden Processe wie etwa Gonorrhoe keine erkennbaren Spuren vorhanden waren — zu einem Verschlusse der Mündung am Caput gallinaginis gekommen und die Ausdehnung des Utriculus zu seiner jetzigen Grösse durch anhaltende Secretion in das Lumen bewirkt worden.

Man muss dieselbe daher als eine Retentionscyste des Utriculus prostaticus ansprechen.

Auffallend ist es, dass die Passageerschwerung in der Urethra, die dem bei der Section vorgefundenen Bilde nach der bedeutend vergrösserte Colliculus bewirkt haben musste, nicht zu einer Störung der Harnentleerung und consecutiv dann zu Ausdehnung der Blase oder Hypertrophie ihrer Muskulatur geführt hatte; die Blase war in ihrer Grösse und Wandbeschaffenheit völlig normal, auch klinisch war diesbezüglich nichts bemerkt worden. Einen Schluss daraus zu ziehen, dass die Cystenbildung erst vor kurzem eingetreten war, würde ich nicht für richtig halten. Eher ist anzunehmen, dass, wenngleich die Cyste ziemlich prall gefüllt war, dieselbe immerhin doch beim Harnlassen durch stärkeres Vorwölben ihrer Wandung an der Prostatabasis dem gesteigerten Drucke sich accomodierte, wodurch ein temporäres Kleinerwerden des Colliculus herbeigeführt wurde.

Fall II. K. k. allgemeines Krankenhaus, Interne Abtheilung Professor Dr. *Halla*. *V. Johann*, 47 j. Kellner.

Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa lobi dextri superioris et inferioris sinistri. Hyperaemia cerebri. Oedema pulmonum. Alcoholismus.

Pathologisch-anatomische Diagnose bei der am 31. Mai 1885 vorgenommenen Section: Pneumonia crouposa lobaris dextra. Meningitis suppurativa. Degeneratio parenchymatosa cordis hepatis et renum. Pharyngitis. Gastroenteritis catarrhalis acuta.

Bezüglich des Urogenitalsystems lautete das Protokoll: „Nieren von gewöhnlicher Grösse, ihr Parenchym von fahler Farbe, schlaff, brüchig. Die Blase weit, ihre Wandung dünn. Hoden ungleich gross und zwar der linke bloss haselnussgross, sonst jedoch anscheinend nicht verändert. Der rechte von normaler Grösse und

Structur." Die Prostata dieses Individuums war wegen der zu beschreibenden Cyste in ihrer Mitte in Alkohol aufbewahrt worden und wurde von mir im Anschlusse an die Beobachtung von Fall I einer genauen Untersuchung unterzogen. Sie erschien mässig hypertrophisch, von gewöhnlicher Form — auch die seichte sagittale Mulde an ihrer hinteren Fläche war vorhanden. — Die Ductus deferentes und die Vesiculae seminales waren normal. Der Colliculus seminalis jedoch erschien etwa doppelt so gross als normal und sprang in Form einer derbwandigen Kuppel in das Lumen der Harnröhre vor. Etwas unter seiner höchsten Erhebung unweit von der Mittellinie war rechts und links je ein punktförmiges Lumen zu sehen, die Mündungen der Ductus ejaculatorii, eine dritte Oeffnung, die dem Utriculus entsprochen hätte, war nicht zu finden. Bezüglich der Beschaffenheit der Harnröhrenschleimhaut ist im Sectionsprotokolle nichts erwähnt, an dem in Alkohol conservierten Präparate war keine auffällige Veränderung an ihr zu constatieren. Querschnitte durch die Prostata liessen in ihrer Mitte das Vorhandensein einer Höhlung wahrnehmen, die vom mittleren Drittel des Colliculus beginnend, bis zum oberen Drittel der Prostata reichte und hier ihre grösste Ausdehnung erlangte, demnach etwa birnförmig beschaffen war mit unterer Spitze. Ihr Lumen mass von oben nach unten ca. 12 mm, ihre grösste Weite betrug von vorn nach hinten 4 mm, von rechts nach links 6 mm. An den Schnitten durch das oberste Drittel der Prostata traten nur die quergetroffenen Ductus ejaculatorii zu Tage, die direct auf die Cyste zu verliefen, an den Schnitten durch den unteren Prostatatheil, welche schon die Cyste trafen, sah man makroskopisch nichts von den Ductus, erst im untersten Abschnitte des Colliculus, unter dem unteren Ende der Cyste wurden dieselben wieder für das freie Auge sichtbar, gerade wie wenn sie von der Höhlung her kämen. Dieses Bild hatte dem ersten Untersucher des Falles die Vorstellung erweckt, dass eine Communication zwischen den Ductus ejaculatorii und der Cyste bestände und bei dem Versuche vom rechten Ductus aus die Cyste zu sondieren, war die Metallsonde thatsächlich in das Lumen derselben gelangt. Die des weiteren geschilderte systematische mikroskopische Untersuchung brachte mir jedoch den klaren Beweis, dass diese Communication als Kunstproduct in der Weise entstanden war, dass seinerzeit mit der Metallsonde die Wand des an die Cyste eng angepressten Ductus durchstossen worden war und dass die Ductus mit der Cyste in keiner Verbindung standen. Ueber den eventuellen Inhalt der Cyste, wie er sich beim ersten Durchschneiden bot, lagen keine

Notizen vor; an dem Präparate, das in meine Hand kam, erschien sie leer.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Serienschnitten durch die untere Hälfte der Cyste sammt dem ganzen Colliculus, nach Alaun-Cochenillefärbung in toto, Celloidineinbettung, Stückaufhellung nach *Bumpus* vorgenommen und ergab: Die Wand der Höhle besteht aus einer zweischichtigen Lage stark abgeplatteter Epithelzellen, die aussen umkreist werden von einer doppelt so dicken Schichte parallel gelagerter Bindegewebsfasern, gemengt mit reichlicher glatter Muskulatur. Weiter nach aussen kommt dann Prostatagewebe mit Concrementen in den Drüsenverzweigungen. Gegen das Innere zu ist hie und da am Epithel noch ein Saum von anhängendem Cysteninhalte zu erkennen, ganz gleich wie in Fall III aus einer ziemlich gleichmässigen, undurchsichtigen und ungefärbten Masse mit zum Theil noch gefärbten Zellresten bestehend. Knapp an der erwähnten circulären Bindegewebslage verlaufen die beiden Ductus ejaculatorii, die, ein Zeichen dafür, dass in der Cyste starker positiver Druck geherrscht hatte, soweit sie derselben anlagen, völlig comprimiert waren und ihr Lumen erst wiedergewannen, nachdem etwa an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Colliculus die Cyste ihr Ende gefunden hatte. Etwas unter dem oberen Ende der letzteren befand sich die als solche ohne Weiteres zu erkennende Durchstossungsstelle der den rechten Ductus von der Cyste trennenden Wand. Diese einfache Wandbeschaffenheit erhielt sich gleichmässig bis an das untere Ende, das sich nach andauernder Verengerung des Lumens etwa $1^1/_2$ mm oberhalb der Stelle constatieren liess, wo man dem Verlaufe nach am Colliculus das Ausmünden des Utriculus hätte erwarten müssen. Ueberall auf der ganzen Strecke war der Epithelbelag gleich hoch von den Drüsen, wie sie der normale Utriculus in seinem unteren Theile besitzt, war nichts zu beobachten. Vom unteren Ende der Cyste, das mitten im Colliculusgewebe, allseits von diesem umschlossen, sich fand, bis zur Stelle, wo sonst die Ausmündung des Utriculus erfolgt, sah man nur ein auffallend zellreiches Bindegewebe, jedoch keinerlei Epithelien, die etwa zu einem Straug geformt die verschlossene Partie wie in Fall III als solche markiert hätten.

Von Wichtigkeit ist das Ergebnis, welches die mikroskopische Untersuchung der Hoden lieferte, da es einen Fingerzeig hinsichtlich der Aetiologie des Verschlusses giebt. Während der rechte Hoden in seinem histologischen Baue völlig normal erschien, war im linken Hoden das Bild einer chronischen Orchitis in ex-

quisiter Weise zu erkennen: Verlust des Epithels in vielen Samenkanälchen, Verdickung ihrer Tunica propria, kleinzellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, ganz der Befund wie bei einer chronischen gonorrhoischen Orchitis. Auch der linke Ductus deferens zeigte stellenweise Verlust des Epithels, jedoch keine ausgesprochenen Entzündungserscheinungen.

Fall III. Kaiser-Franz-Josef-Kinderhospital, Klinik Professor Dr. *Ganghofner*, Sections-Nr. 158. *S. Heinrich*, $1^3/_4$ j.

Klinische Diagnose: „Meningitis basilaris tuberculosa."

Die *pathologisch-anatomische Diagnose* bei der am 12. November 1897 vorgenommenen Section lautete: „Tuberculosis chronica pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Meningitis basilaris tuberculosa. Hydrocephalus internus chronicus et acutus. Bronchitis suppurativa."

Der Harn-Geschlechtsapparat bot ein völlig normales Bild, Prostata und Colliculus seminalis erschienen von gewöhnlicher Grösse und Form. Entsprechend dem Vorgange, den ich bei der Section der männlichen Genitalien einhielt, um einwandfreies statistisches Material zu einem Ueberblicke über die Häufigkeit cystischer Veränderungen am Utriculus prostaticus zu gewinnen, wurde zunächst die Prostata in toto sammt ihrer Umgebung in eine 10 % wässerige Formalinlösung gelegt, um erst, nachdem sie in derselben fixiert und gehärtet worden, eingeschnitten zu werden. Dieses Verfahren bietet den Vortheil, dass man vollkommen glatte Durchschnitte erhält, was besonders für das Schneiden in Serien von grösster Wichtigkeit ist, und dass die Grösse und Form einer etwa vorhandenen Höhlung vorzüglich erhalten bleibt. Als sodann in frontaler Richtung Schnitte durch die Prostata geführt wurden, zeigte sich auf einem solchen 4 mm über dem oberen Colliculusende angelegten Durchschnitte eine cystische Höhlung in der Prostata durch denselben gerade halbiert. Sie hatte annährend Linsenform, mass von oben nach unten 6 mm, von rechts nach links 5 mm, von vorn nach hinten 2 mm, und war dabei leicht nach links unten geneigt, ihre grössere Hälfte (ca. $^2/_3$) links, die kleinere (ca. $^1/_3$) rechts von der Mittellinie gelegen. Der Inhalt bestand aus einer gelblichen, weichen, krümligen Masse. Sonstige Lumina waren mit freiem Auge an dem Querschnitte nicht zu sehen.

Den Befund, den die mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten durch die ganze Prostata, die nach Durchfärbung mit Alaun-Cochenille, Härtung in Alkohol, Celloidineinbettung, Stück-

aufhellung in Oleum thymi nach *Bumpus* angefertigt wurden, bot, gebe ich im Nachstehenden wieder und verweise auch auf die Zeichnungen Fig. II—V. Die Wandung der Cyste bestand aus einer mehrschichtigen Epithellage, meist rundlich geformte Zellen mit runden, ziemlich grossen Kernen, nur die Zellen der innersten Lage waren deutlich abgeplattet, ihre Kerne mehr quer gestellt. Aussen folgte sodann eine Lage dichten fibrillären Bindegewebes, untermengt mit reichlicher glatter Muskulatur, im Allgemeinen den Utriculus umkreisend, jedoch ohne regelmässige Anordnung und mit dem Bindegewebs-Muskelapparate der Prostata im Zusammenhange und mannigfach verflochten. Die weitere Umgebung bildete dann das Gewebe der Prostata, an dem keinerlei Veränderung wahrzunehmen war. In dem obersten Theile der Cyste, der zwischen den Ductus ejaculatorii noch über der Einmündungsstelle der Ductus excretorii der Samenblasen in diese gelegen war, war die Epithelauskleidung allseits von gleichmässiger Stärke, auch ohne jegliche Faltenbildung; von der Höhe der genannten Einmündungsstellen an abwärts begannen einerseits etwas höhere Epithelleisten, die den unverstreichbaren Falten *Rüdinger's* entsprachen, aufzutreten (vide Fig. II), andererseits von der Wand ausgehend Epithelzapfen steil nach aussen in das umliegende Bindegewebe einzudringen, die sich mannigfach verästelten und gegen die unteren Partieen zu immer mächtiger wurden, bis sie zu einer Entfaltung gelangten, wie sie Fig. IV wiedergibt. Fast ausnahmslos waren diese Stränge solid und gebildet aus mehreren Lagen von Epithelzellen, die äusseren von rundlicher Form mit runden Kernen, die inneren höher mit mehr länglichen Kernen. Nur an wenigen Stellen fand sich in ihrer Mitte ein meist unregelmässig geformtes, mitunter jedoch auch kreisrundes Lumen, bemerkenswerter Weise zumeist an den äussersten Ausläufern. Jene Zellkerne, die in der Mitte solcher Zapfen, besonders der grössten gelegen waren, hatten sich nur mangelhaft gefärbt und stachen dadurch gegen die lebhaft gefärbten Kerne der mehr peripher gelegenen ab, auch der Contour der Zellen im Centrum war kein scharfer, es machte den Eindruck, als ob sich dieselben in einer regressiven Metamorphose befänden.

Dies frappante histologische Bild, das, abgesehen vom Fehlen der Perlkugeln, lebhaft an die Zapfen beim Plattenepithelkrebs erinnerte, dürfte wohl damit zu erklären sein, dass infolge des Verschlusses der Utriculusmündung zunächst sich das Secret der Drüsen des Utriculus, die *Rüdinger* nachgewiesen hat, in der Höhle des Utriculus, in weiterer Folge auch im Lumen der Drüsen selbst staute, und dass hier auch die in Abstossung begriffenen Drüsen-

epithelien liegen blieben und so das Zustandekommen des beschriebenen Bildes bewirkten.

Es begann nämlich schon 4 mm oberhalb des oberen Endes des Colliculus eine Verkleinerung des Cystenlumens dadurch, dass sich vordere und hintere Wand von den Seiten anfangend vereinigten (vide Fig. III). Kurz vor dem Uebergange des ja auch normaler Weise geräumigeren hinteren Abschnittes des Utriculus in den vorderen sagittal gestellten spaltförmigen war dieser Vorgang vollendet und die Höhle nach unten zu abgeschlossen. Das Bild, wie es sich nunmehr bot, stellt Fig. IV dar.

An Stelle des Utriculus befand sich nun ein mächtiger, quergestellter solider Epithelstrang, mit reichlichen gleichfalls soliden Verästelungen nach allen Seiten ohne jegliches Lumen. Ebensowenig war eine Schichtung in den Epithellagen angedeutet, die sich auf ein einfaches Dichtaufeinanderliegen der Wände hätte beziehen lassen, im Gegentheil die Zellen lagen dicht nebeneinander ohne jegliche Abgrenzung nach Gruppen. Dieser solide Epithelstrang erfuhr nun nach unten zu allmählich eine Drehung um 90° nach rechts, bis er völlig sagittal stand (vide Fig. V) und in dieser Stellung erfolgte auch sein Ausstreichen am Colliculus an der Stelle, wo sonst die Mündung des Utriculus sich befindet. Es betraf somit die Verschliessung den ganzen unteren sagittal gestellten, spaltförmigen Theil des Utriculus und den untersten Abschnitt der oberen Hälfte desselben.

Was die Ductus ejaculatorii anlangt, so waren dieselben sowohl in ihrem Baue als auch in ihrem Verlaufe rechts und links nahe an dem cystischen Utriculus völlig normal, wiesen reichliche Faltung ihrer Mucosa und allenthalben ein wenn auch mitunter nur spaltförmiges Lumen auf.

Der Inhalt der Cyste bestand aus einer leicht gelblichen, ziemlich homogenen, undurchsichtigen Masse, die sich nicht gefärbt hatte, untermengt mit zahlreichen Körnern und Zellresten, die zum Theil den Farbstoff in sich aufgenommen hatten.

Dieser histologische Befund erbrachte den Beweis, dass wir es in diesem Falle nicht mit einer stärkeren Ausbildung des Utriculus prostaticus, an die man bei einem kindlichen Individuum ja denken musste, sondern mit einer Retentionscyste desselben zu thun hatten. Dafür spricht, abgesehen von der excessiven Ausdehnung der Höhle, die solide Obliteration im unteren Abschnitte, andererseits die Sekretanhäufung in den oberen Partieen im Vereine mit der Ausdehnung der Wand und Abplattung des Epithels.

Rücksichtlich der Frage, zu welchem Zeitpunkte der Verschluss

eingetreten war, weist der Umstand, dass die langgestreckte Cyste bis fast an das oberste Ende der Prostata reichte, darauf hin, dass sich derselbe bereits kurz nach der Geburt, wenn nicht schon früher, vollzogen hatte. Sind auch die Grössendimensionen des Utriculus sehr variable, so habe ich doch unter ca. 600 Prostaten, die ich daraufhin untersuchte, einen Utriculus prostat. von der Länge, dass er die ganze Prostata durchzog, ohne cystische Umwandlung desselben blos einmal bei einem Erwachsenen, nur hie und da bei Neugeborenen, ferner in den vorliegend veröffentlichten Fällen gefunden, wo es sich eben um Verschluss seiner Mündung und cystische Erweiterung desselben handelte. Fast ausnahmslos reicht sonst selbst bei Kindern der Utriculus höchstens bis zur Mitte der Prostata, da sein Wachsthum gegen das seiner Umgebung wesentlich zurückbleibt.

Fall IV. Kgl. böhm. Landesirrenanstalt, Psychiatrische Klinik Prof. Dr. *A. Pick.* Sections-Nr. 9—75 am 5. Febr. 1898. K. Johann, 41 Jahre.

Klinische Diagnose: „Meningitis suppurativa ex otitide media suppurativa sinistra. Nephritis chronica."

Conform der klinischen lautete die *pathologisch-anatomische Diagnose:* „Otitis media suppurativa sinistra. Meningitis suppurativa. Tuberculosis chronica apicum pulmonum. Tuberculosis obsoleta glandularum lymphaticarum peribronchialium Morbus Brighti chronicus gradus levioris." Am Urogenitalapparate fanden sich folgende Veränderungen: Die Nieren, von einer starken Fettkapsel umgeben, adhärierten etwas stärker ihrer Capsula fibrosa, ihre Oberfläche zeigte narbige Einziehungen. Ihr Parenchym war von mittlerem Blutgehalte, seine Gesammtsubstanz verringert. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates erschien blass. Hoden, Ductus deferentes und Samenblasen waren unverändert. Auch die Prostata bot in ihrer Grösse und Form von aussen ein ganz normales Bild. Die Schleimhaut der Urethra, im Allgemeinen zart, wies in der Umgebung des Colliculus leichte weissliche, fleckige Verdickung auf. Der Colliculus selbst war ziemlich gross und wich von der Norm insofern ab, als sich seine untere Hälfte knapp ober dem Uebergange in die Crista urethralis bauchig in die Harnröhre hinein vorwölbte und nach unten zu durch eine convexe Linie scharf abgegrenzt war. Zur Seite seiner höchsten Erhebung fand sich rechts und links nahe an der Mittellinie je eine feine Oeffnung (Ductus ejaculatorii); von einem dritten Lumen war nichts zu erkennen. Auch bezüglich der Crista urethralis war ein vom ge-

wöhnlichen Verhalten verschiedener Verlauf derselben zu konstatieren. Statt einer in der Mittellinie ziehenden Leiste gieng die Crista gleich unter dem Colliculus gabelig geteilt in zwei Kanten auseinander, die in einem spitzen Winkel divergierend auf die seitliche Harnröhrenwand zielend sich nach einem Verlaufe von 11 mm Länge im Niveau der Schleimhaut verloren. Da zwischen den beiden Schenkeln die Harnröhrenschleimhaut zu einem ziemlich tiefen Recessus sich einsenkte, so hätte diese häufig vorkommende Varietät der Crista in diesem Falle, wo ober dem Recessus der vergrösserte Colliculus knopfförmig vorsprang, ein nicht zu unterschätzendes Hindernis bei einem eventuellen Katheterisieren abgeben können. Wie in den anderen Fällen wurde die Prostata erst nach Formolhärtung eingeschnitten und zeigte hierbei in ihrem Inneren eine ganz analog wie im Fall II geformte Cyste, die vom Colliculus an sich 1 cm lang in die Prostata hinauf erstreckte, 3 mm breit und 5 mm hoch war. Der Inhalt, welcher ihrer Wand in einer etwa 1 mm dicken Schicht anlagerte, bestand in einer weisslichen, trüben, wie geronnen aussehenden Masse. Von den Ductus ejaculatorii sah man in der Umgebung der Höhlung nichts, da sie, wie sich herausstellte, stark komprimiert waren.

Auch in diesem Falle fertigte ich von dem unteren Theile der Cyste bis über die Ausmündung der Ductus hinab Serienschnitte nach *Bumpus* an, um mich zu überzeugen, ob der Verschluss anatomisch nachzuweisen sei. Die mikroskopische Untersuchung lieferte diesen Beweis in eklatanter Form.

Die Wand der Cyste war analog gebaut wie in den anderen hier geschilderten Fällen: ein einfaches Cylinderepithel mit einer Reihe mehr ovaler Ersatzzellen wie in Fall I, Vorspringen des Epithels in kleinen Kanten (entsprechend den schon erwähnten unverstreichbaren Falten *Rüdinger's*), circulär angeordnetes Flechtwerk von Bindegewebe und glatter Muskulatur. Sehr schön war in diesem Falle das Schwellnetz von dünnwandigen Gefässchen in der Utriculuswand zu sehen, die strotzend gefüllt eine ziemlich hohe Schicht bildeten. Nach unten zu verschmälerte sich das Lumen allmählich, die Schleimhaut zeigte eine etwas stärkere Faltenandeutung; in dem untersten Abschnitte, der, wenn er auch hier nicht spaltförmig war, immerhin doch ein Ueberwiegen des verticalen über den transversalen Durchmesser erkennen liess, fand sich keine Drüsenbildung, ganz wie in Fall II, mit dem der vorliegende auch noch weitere Analogien hatte. Die Art des Abschlusses erfogte auch hier in der Art, dass etwa $1^1/_2$ mm von der gewöhnlichen Mündungsstelle entfernt, die Cyste blind endigte und

die verschlossene Strecke von zellreichem Bindegewebe ausgefüllt wurde ohne jegliche Epithelien dazwischen. Der spärliche als Saum erhaltene Inhalt war ganz gleich dem in den anderen schon geschilderten Fällen. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Harnröhrenschleimhaut in der Umgebung des Colliculus war ein negatives, es waren keine wesentlichen Entzündungs-Erscheinungen oder Folgezustände einer Entzündung in derselben zu erkennen. Nichtsdestoweniger halte ich bei der als narbenähnlich zu bezeichnenden Beschaffenheit der Verschlusstrecke des Utriculus dafür, dass auch hier eventuell eine dann wieder ganz zurückgegangene Entzündung der Harnröhrenschleimhaut die Utriculusmündung einbezogen und so die Cystenbildung herbeigeführt haben mochte. Es würde dann dieser Fall parallel dem Falle II zu setzen sein. Die Ductus ejaculatorii waren bis auf Compression im Bereiche ihres Verlaufes an der Cyste unverändert.

Ueberblickt man diese 4 Fälle im Zusammenhange, so ist zunächst die Thatsache zu konstatieren, dass, so selten auch höhere Grade von cystischer Dilatation des Utriculus prostaticus sind, die geringeren durchaus nicht zu den besonderen Seltenheiten gehören, wenn man in Erwägung zieht, dass es mir bei einem Sectionsmateriale von 600 Leichen glückte, zweimal derartige Veränderungen zu finden. Dass solche Befunde in der Literatur, soweit ich sie überblicken kann, bis auf *Englisch's* Publication nicht enthalten sind, ist leicht begreiflich. Denn wenn solche Cysten nicht gerade den Colliculus stark vorspringen machen oder anderweitige Folgeveränderungen an den Nachbarorganen verursacht haben, so können sie sehr leicht übersehen werden, zumal da bei den Obductionen ein Schnitt direct durch oder knapp über dem Colliculus wohl nicht immer geführt wird. Aber selbst wenn auf einem solchen eine Erweiterung der Utriculushöhle zu Tage tritt, dürfte dieselbe vom Secanten oft irrthümlich einfach als stärkere Ausbildung des Utriculus angesprochen werden, in Rücksichtnahme auf die bekannten Grössenschwankungen desselben. Die Entscheidung im gegebenen Falle, ob es sich um eine Cyste oder blos um ein Grössersein des Utriculus handelt, kann, wie ich betonen will, makroskopisch nur in ganz eklatanten Fällen (z. B. Fall I dieser Zusammenstellung) gefällt werden, bei geringeren Graden ist dazu eine genaueste mikroskopische Untersuchung und zwar an Serienschnitten ein unabweisliches Erfordernis. Um sich an nicht aufeinander folgenden Schnitten durch diese Gegend auch nur halbwegs orientieren zu können, gehört ziemlich viel Uebung, wie jeder, der diesbezüglich Erfahrung hat, bestätigen wird. Ist

es schon schwer, an Schnitten durch den unteren Colliculustheil die Ductus ejaculatorii aufzufinden, so gehört unbedingt eine lückenlose Schnittreihe dazu, um die Drüsenverzweigungen des unteren Utriculusabschnittes von den kleinen, direct in die Harnröhre mündenden prostatoiden Drüschen der Colliculusschleimhaut sicher abgrenzen zu können. An dem Fehlen einer der Mündungen hat man keinen sicheren Anhaltspunkt, Utriculus und Ductus können ja eine gemeinsame Harnröhrenmündung haben, verlässlicher ist der Fingerzeig, den das Vorhandensein eines deutlichen Lumens des Utriculus giebt, da dessen Wände für gewöhnlich nahe aneinander liegen und erst durch zurückgehaltenes Secret auseinandergedrängt werden. Aber auch dann kann nur eine Zerlegung in Serienschnitte eine entscheidende Auskunft geben, ob anatomisch nachweisbarer Verschluss da ist oder nicht.

Dieser Verschluss kam in den geschilderten Fällen auf zweierlei Art zu Stande. In einem Falle (Fall Nr. III) durch Epithelverklebung im unteren Abschnitte, wie sie *Englisch* als Verschlussmodus anführt. Der Ansicht desselben, dass eine solche Verklebung bei längerem Bestande eine sehr feste wird, schliesse ich mich vollkommen an, in Hinsicht darauf, dass in meinem Falle III der Abschluss Stand gehalten hatte, einer Sekretstauung mit starker Ausdehnung des Utriculus. In den Fällen II und IV war die Verschliessung eine bindegewebige, es wurde die Schleimhaut des Utriculus von der Mündungsstelle am Colliculus durch eine Bindegewebslage von geschilderter Beschaffenheit getrennt. Welches Bild die verschlossene Partie im Falle I bietet, kann ich nicht entscheiden, da Werth darauf gelegt wurde, denselben als makroskopisches Präparat dem Museum zu erhalten. Die Zerlegung in frontale Serienschnitte hätte in diesem Falle, da schon ein Sagittalschnitt geführt worden war, überdies grosse Schwierigkeiten gemacht und nur sehr unzuverlässige Resultate geliefert.

Ob der erste Verschlussmodus eine Vorstufe des zweiten darstellt oder nicht, möchte ich unentschieden lassen. Es ist zwar ganz gut denkbar, dass mit der Zeit das functionslos gewordene Epithel in dem zu einem lumenlosen Strange verklebten Theile schwindet, und sein Platz von Bindegewebe eingenommen wird, doch war die mikroskopische Beschaffenheit des an dieser Stelle befindlichen Bindegewebes in meinen Fällen II und IV eine derartige, dass man dasselbe als eine Art Narbengewebe, voraussichtlich nach vorhergegangener Entzündung in dieser Gegend entstanden, ansprechen musste, wie ich dies bereits bei der Detailschilderung erörterte. Diese ausserdem in Fall II durch den Nachweis einer

Orchitis, in Fall IV durch fleckige Verdickung der Harnröhrenschleimheit gestützte Annahme vorausgegangener Entzündung der Schleimhaut würde nun aber eine andere Erklärung der Genese der bindegewebigen Verschliessung geben, insofern als ein Zugrundegehen des Epithels durch die eventuell eitrige Entzündung und Ersatz desselben durch Bindegewebsneubildung seitens der epithelentblössten Wände anzunehmen wäre. Ich glaube eine weitere Stütze für diese Annahme in dem Fehlen von Drüsen in Fall II und IV erblicken zu können, insofern als es mir wahrscheinlich dünkt, dass dieselben auch durch den gleichen entzündlichen Process zu Grunde gegangen waren. Da man nämlich bei so entwickelten Utriculi nicht ohne weiteres voraussetzen kann, dass sie auch vor dem Verschlusse schon drüsenlos waren, so bliebe höchstens die Annahme, dass die Drüsen bei der immer stärker werdenden Ausdehnung des Utriculus und dem gesteigerten Drucke atrophisch wurden. Dieser Vorgang ist aber schon aus allgemeinen pathologisch-anatomischen Erwägungen unwahrscheinlich und wird dies noch mehr, wenn man Fall III betrachtet, bei dem trotz entschieden langem Bestande der Cyste die Drüsen als solche noch deutlich zu erkennen waren.

Als Art der Entzündung kommt natürlich in erster Reihe die gonorrhoische in Betracht, und ich glaube mich in Rücksicht darauf, dass in Fall II eine Orchitis der Form, wie sie der Gonorrhoe entspricht, in Fall IV fleckige Verdickungen der Urethralschleimhaut zu constatieren waren, dahin aussprechen zu müssen, dass ich in diesen beiden Fällen eine vorausgegangene Gonorrhoe als Ursache des Verschlusseintrittes ansehe. Bezüglich des Falles III ist wie geschildert eine Verklebung der epithelbesetzten Schleimhautflächen evident, die ein besonders inniges Aneinanderliegen der Schleimhautflächen zur Vorbedingung und ein abnormes Verhalten des Epithels zur Ursache gehabt haben musste; *Englisch* weist diesbezüglich als Analogie auf die Verklebungen zwischen innerem Vorhautblatt und Glans penis hin. Wodurch im Falle I der Verschluss bewirkt wurde, muss ich dahingestellt sein lassen.

Bezüglich des Zeitpunktes, zu dem in den einzelnen Fällen der Verschluss perfekt wurde, kann ein halbwegs wahrscheinlicher Schluss nur hinsichtlich des Falles I und III gezogen werden in Erwägung der bereits erörteten Grössendifferenzen des Utriculus in den verschiedenen Altersstufen. In diesen beiden Fällen ist der Utriculus so lang, dass man für die Obliteration seines Ausführungsganges auf die Zeit kurz nach der Geburt wenn nicht schon auf eine fötale Periode zurückgehen muss. Es spricht hierfür auch

die in Fall III nachgewiesene Art des Verschlusses durch Epithelverklebung; in den Fällen II und IV ist der Utriculus nicht so lang, dass dies die Möglichkeit einer Verursachung des Verschlusses durch Gonorrhoe negieren würde. Ich möchte demnach in Fall III einen Parallelfall zu den von *Englisch* beschriebenen Fällen von Neugeborenen erblicken, mit dem Unterschiede, dass der Verschluss hier bestehen blieb, und keine Folgen für die Passage in der Harnröhre nach sich zog.

Dieses Fehlen von anatomisch nachweisbaren Zeichen einer Urethralstenose in allen 4 Fällen ist entschieden beachtenswerth. In Fall III und IV nimmt das nicht allzusehr Wunder, hier war der Colliculus nicht allzustark vergrössert, dass aber in Fall I und II der wesentlich prominente Colliculus keinen Effekt auf die Wegsamkeit der Harnröhre geäussert hatte, dafür kann man ausser den bei Fall I besprochenen Momenten nur anführen, dass der normale Druck, unter dem der Harn ausgetrieben wurde, im Vereine mit der Elasticität der Urethra genügte, um ein solches Hindernis zu überwinden, d. h. den Colliculus zu comprimieren und seinen Inhalt in die innerhalb der Prostata gelegenen Cystenpartien zu verschieben und so jeweilig zu deren grösserer Ausdehnung beizutragen. Ob sich nicht vielleicht doch subjectiv eine funktionelle Störung bemerkbar machte, liess sich leider nicht feststellen. Aus den Krankengeschichten, die ich einsehen konnte, war diesbezüglich kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Anlangend eine Einwirkung auf die Wegsamkeit der Ductus ejaculatorii war keine anatomische Folgeveränderung einer Störung derselben ersichtlich, obgleich dieselben in Fall II und IV energisch comprimiert erschienen. Doch geschieht ja auch der physiologische Vorgang der Ejaculatio seminis mit einem solchen Aufwande von Kraft, dass selbt ein stärkeres Hindernis ohne weiteres dabei überwunden werden dürfte, übrigens wird in Fall II bei einem 47jährigen Alkoholisten mit Atrophie eines Hodens die Wegsamkeit der Ductus wenigstens in letzter Zeit nicht allzuoft in Anspruch genommen worden sein.

Ungleich bedeutungsvoller wäre aber wohl das Vorhandensein eines kuppelförmig in die Harnröhre vorspringenden, vergrösserten Colliculus gewesen, wenn einmal die Einführung eines Katheters nothwendig geworden wäre; derselbe hätte entschieden ein nicht zu unterschätzendes Hindernis vorgefunden. Besonders in Fall IV, wo sich vor der derbwandigen Cyste die Crista urethralis gabelig theilte, hätte sich in dem vom Colliculus überragten Recessus der Katheter ohne Zweifel sehr leicht verfangen können. Alles in

Allem muss man aber sagen, dass für Erwachsene selbst grössere Cysten des Colliculus ohne wesentliche Einwirkung auf Harn- und Samenentleerung bleiben dürften, im Gegensatze zu den schweren Folgen bei Neugeborenen, die *Englisch* schilderte. Vielleicht haben in den Fällen von *Englisch* die durch die Cyste des Utriculus vorgewölbten Colliculi eine im Verhältnisse zum Urethralumen grössere Ausdehnung gehabt.

Wenn ich zusammenfassend die Schlüsse wiedergeben soll, die ich aus der Untersuchung dieser Fälle ziehen zu können glaube, so führe ich an:

I. *Retentionscysten des Utriculus prostaticus*, entstanden durch Verschluss seiner Mündung und darüber liegender Partien des „unteren Utriculusabschnittes“ *(Rüdinger) kommen* nicht blos beim Neugeborenen, sondern auch *beim Erwachsenen vor, in geringeren Graden* sogar *nicht allzuselten*.

II. *Der Verschluss ist* theils durch *Epithelverklebung*, theils durch *Bindegewebe neuer Bildung* bewirkt.

III. *In manchen Fällen* ist als *Ursache* des Verschlusses eine vorausgegangene *Entzündung in der Harnröhrenschleimhaut* — mit grösster Wahrscheinlichkeit eine *Gonorrhoe* — anzusehen.

IV. *Selbst höhere Grade* von cystischer Ausdehnung des Colliculus *können* beim Erwachsenen *ohne* anatomisch nachweisbare *Folgen auf Harn- und Samenentleerung bleiben*.

Erklärung der Tafel IX und X.

Fig. I. Utriculuscyste vom Falle I.

Fig. II—IV. Schnitte aus der frontal angelegten Schnittserie durch die Prostata des Falles III.

a = Ductus ejaculatorius dexter.

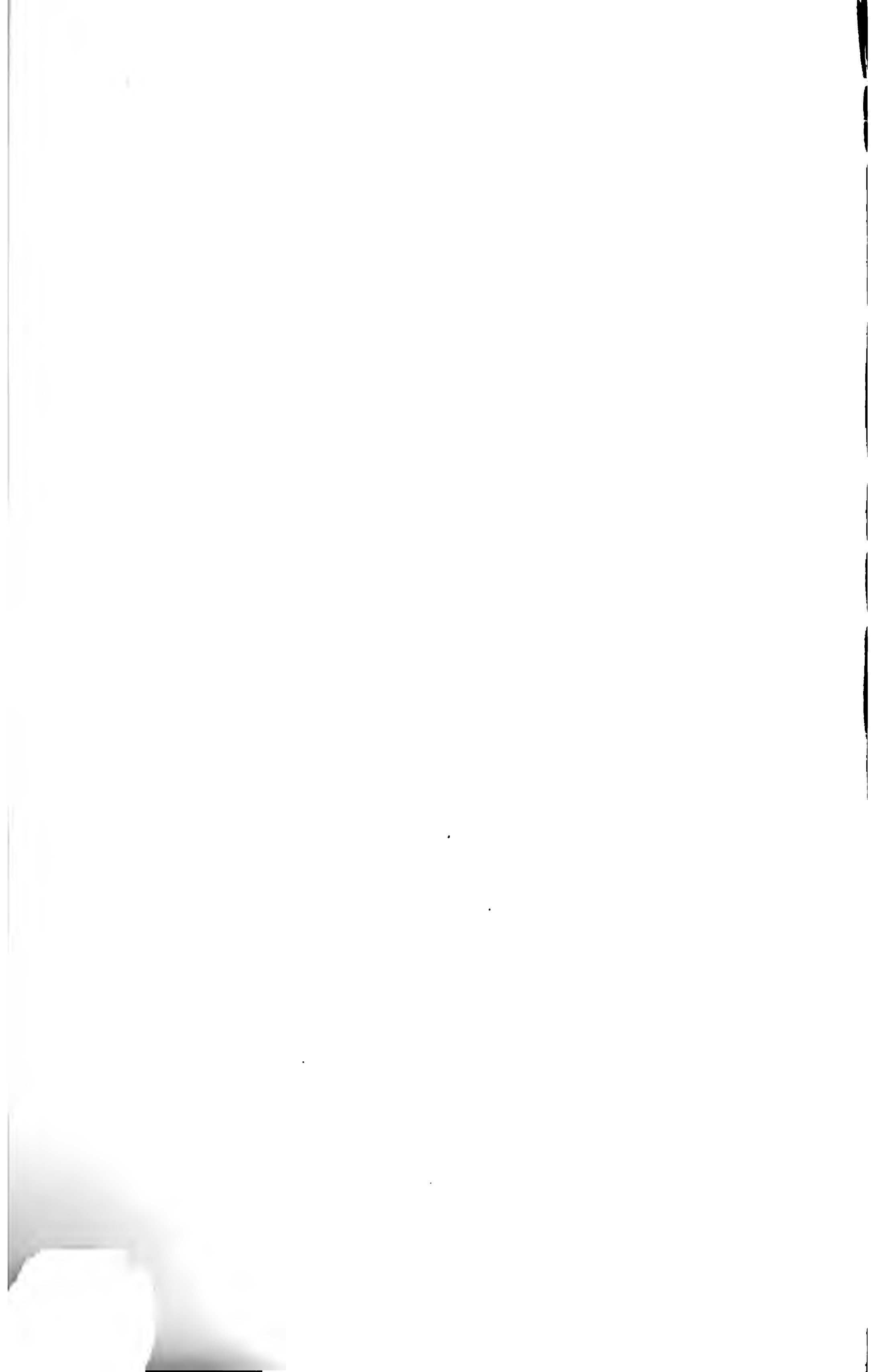
$a_{,}$ = Ductus ejaculatorius sinister.

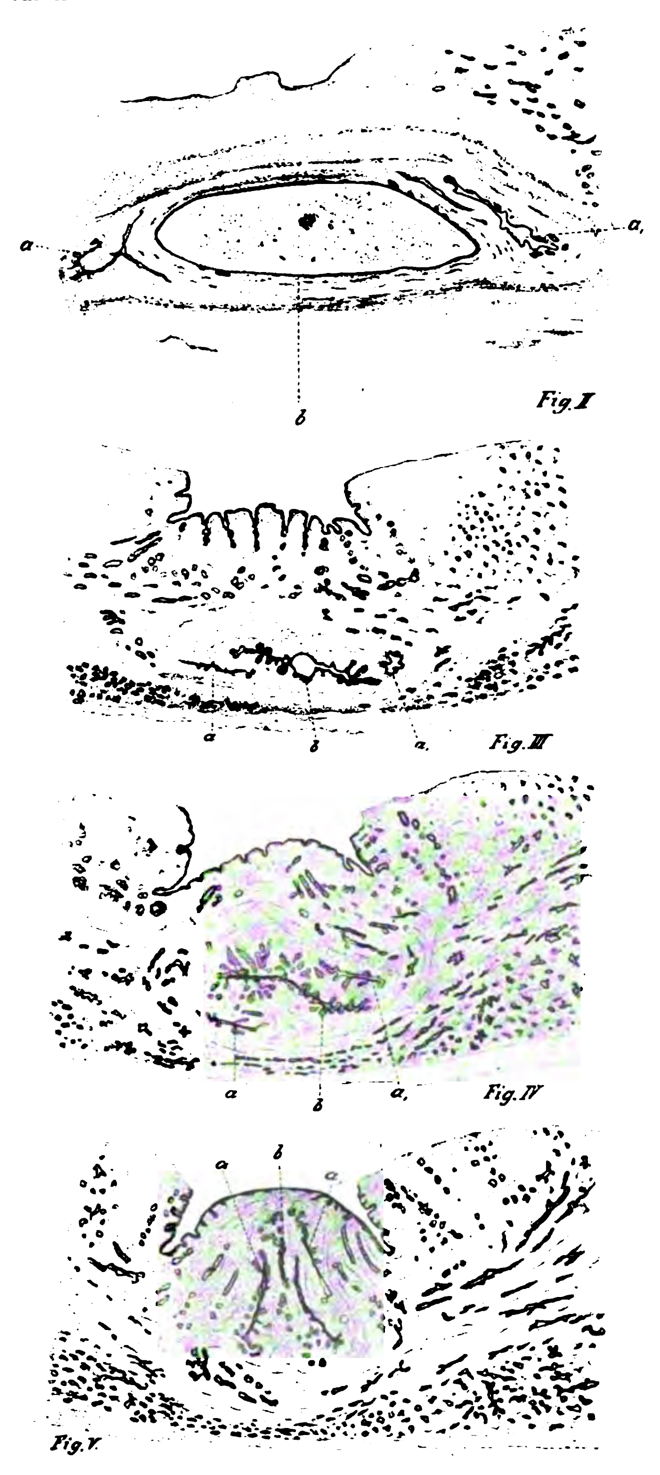
c = Utriculus prostaticus.



Fig. I.

Springer: Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus.





Springer: Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus.

ERFAHRUNGEN ÜBER INFARCTBILDUNGEN IN DER LEBER DES MENSCHEN.[1])

Von

Dr. H. CHIARI,
Professor der pathologischen Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel XI und XII.)

Die eigenartigen Verhältnisse der V. portae und der A. hepatica bringen es mit sich, dass man nur relativ selten Gelegenheit hat, rein mechanische Effecte der embolischen oder thrombotischen Verlegung dieser Gefässe in Form von Infarcten in der Leber des Menschen zu constatieren. Was die V. portae betrifft, so fällt diesbezüglich der Umstand ins Gewicht, dass für dieselbe die A. hepatica in ausgedehntem Masse durch die sogenannten inneren Pfortaderwurzeln einzutreten vermag und die A. hepatica weiter auch nach der allgemeinen Meinung durch Capillaren, die sie direct in die Leberläppchen entsendet — die sogenannten Rami lobulares — diesen nach Verschluss der V. portae vicariierend Blut zuführen soll. Bezüglich der A. hepatica wird allgemein darauf hingewiesen, dass einerseits ihre Leberäste in reichlichem Masse durch ihre Verbindung mit benachbarten Arterien (den A. A. phrenicae inf., der A. mammaria int. d., der A. suprarenalis d. und dem Arcus arteriosus an der kleinen Curve des Magens) collateral mit Blut gespeist werden können, und dass sie andererseits auch nach der Art ihres Abganges von der A. coeliaca wenigstens für eine Embolie nicht disponiert sei.

Es divergieren in Folge dessen auch die Anschauungen der Autoren über die rein mechanische Bedeutung einer Verlegung im Gebiete der V. portae oder der A. hepatica für die Blutcirculation in der Leber ganz ungemein. Während die einen rein mechanische

---

[1]) Besprochen auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. Sept. 1898.

Wirkungen nach einer solchen Verlegung entweder ganz negieren oder sie als sehr geringfügig hinstellen, sind hinwiederum von anderen sehr verschiedenartige und zum Theile recht schwere, rein mechanische Folgen der Circulationsstörung in der Leber nach einer Verlegung im Gebiete der V. portae oder der A. hepatica beschrieben worden.

Cohnheim und *Litten*[1]) erwähnen, dass sie einmal bei einem Diabetiker nach Thrombose in Aesten der V. portae in den diesen Aesten entsprechenden Partien der Leber das Bild einer Muscatnussleber jedoch ohne irgend eine pathologische Veränderung der Leberzellen sahen. *Sonst sprechen sie sich jedoch im Allgemeinen dahin aus, dass nach Verschluss des Stammes der V. portae oder ihrer grösseren Aeste wegen der „inneren Pfortaderwurzeln" pathologische Veränderungen in der Leber vollkommen ausbleiben und dass auch nach künstlicher Embolisierung von Aesten der V. portae bei Hunden die betreffenden Leberpartien keinerlei Abweichungen von der Norm darbieten.* Durch Ligatur der A. hepatica konnten sie bei Kaninchen Nekrose der Leber erzeugen, nicht aber bei Hunden, wie sie glauben, wegen der zahlreichen Anastomosen, die zwischen der A. hepatica und anderen Unterleibsarterien bei diesen Thieren existieren. Für den Menschen nehmen sie das Vorhandensein einer gleichen mannigfachen Verbindung des Netzes der A. hepatica mit anderen Unterleibsarterien an und meinen darum, *dass es sicher nicht zu befürchten ist, dass beim Menschen durch irgend ein Accidens jemals der Zufluss des arteriellen Blutes zur Leber versiegen könnte.*

Ganz ebenso sprechen sich *Cohnheim* in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie[2]) und *v. Recklinghausen* in seinem Handbuche der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung[3]) bezüglich der negativen Effecte einer Thrombose der V. portae oder ihrer grösseren Aeste aus; ersterer, indem er sagt: „Wird aus irgend einem Grunde der Zufluss des Blutes der Pfortader zu einer oder etlichen Interlobularvenen gesperrt, so bleibt immer noch der aus den „inneren Pfortaderwurzeln", der dann ausreichend ist, Nekrose des Organes und alle schweren Circulationsstörungen in den Leberinseln hintanzuhalten"; letzterer, indem er schreibt: „Obwohl in der Leber evidente Anastomosen der Pfortaderäste nicht nachzuweisen sind, treten nach Pfortaderobturationen keine Herde auf; selbst nach Pylethrombose sind niemals Ver-

[1]) *Cohnheim* und *Litten:* Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch. 67. B. 1876.

[2]) Leipzig 1882.

[3]) D. Chirurgie 2. u. 3. Lief. 1883.

änderungen, welche den Infarcierungen anzureihen wären, beobachtet worden, sondern nur kleine Erweichungsherdchen in Folge künstlicher fermentativer Thrombose der einzelnen Pfortaderzweige der Leber in den Experimenten von *Naunyn*. Nur einmal habe ich einen alten keilförmigen Herd in der Leber gesehen, welcher in der Form und der narbigen Abgrenzung von dem Nachbargewebe eine Aehnlichkeit mit einem Infarcte hatte, ohne aber den Beweis führen zu können, dass hier eine Obturation eines Pfortader- oder Leberarterienastes die Ursache gewesen war. Nach Injectionsversuchen sind die Leberarterien — besser wie die Bronchialarterien der Lungen — in der Lage, bei grossartigen Pfortaderverstopfungen an der Herstellung der collateralen Blutcirculation sich zu betheiligen."

Eine Reihe von Autoren wie *Rattone* und *Mondino*,[1]) *Osler*[2]) und *Pels Leuden*[3]) meinen auf Grund von pathologisch-anatomischen Befunden und von Experimenten, dass *zum Zustandekommen von wirklichen haemorrhagischen oder anämischen Infarcten in der Leber der gleichzeitige Verschluss von Aesten der V. portae und der A. hepatica nothwendig sei.*

Rattone und *Mondino*, welche die Existenz der „inneren Pfortaderwurzeln" läugnen, dieselben vielmehr lediglich als „V. V. biliares" ansehen und dem directen Eintreten von Zweigen der A. hepatica in die Capillaren der Acini eine sehr grosse Bedeutung beilegen, beschreiben zwei Beobachtungen von hämorrhagischen Infarcten in der Leber — ein 5 Centesimistück grosser, braunrother, scharf begrenzter Herd von Blutung und Nekrose in dem Centrum der Leber einer jungen Frau und zwei keilförmige, schwielige Herde, die sie als geschrumpfte hämorrhagische Infarcte auffassen, in dem r. Leberlappen eines 66j. Mannes — aus allerdings nur in dem zweiten Falle anatomisch erwiesener gleichzeitiger Verschliessung von Aesten der V. portae und der A. hepatica, führen diesbezügliche Experimente an und sprechen sich dahin aus, dass selbst bei Thrombose der kleinsten Aeste der V. portae, die die

---

[1]) *Rattone* und *Mondino:* Sulla circolazione del fegato. Communicazione fatta al congresso med. di Pavia Settembre 1887 (nach *Köhler:* Ueber die Veränderungen der Leber in Folge des Verschlusses von Pfortaderästen. Arb. aus dem path. Institute zu Göttingen 1893) und

Rattone: Sugli infarti emorragici del fegato. Studio sperimentale ed osservazioni anatomo-patologice. Arch. per le scienze med. Vol. XII 1888.

[2]) *Osler:* Notes on haemorrhagic infarction. Tr. of the Assoc. of the Americ. Phys. Sept. 1887.

[3]) *Pels Leuden:* Beitrag zur path. Anatomie der Puerperaleklampsie. Virch. Arch. 142. B. 1895.

„inneren Pfortaderwurzeln“ aufnehmen, oft genug Leberveränderungen ausbleiben, was sich bei der Auffassung *Cohnheim's* und *Litten's* von der Bedeutung der „inneren Pfortaderwurzeln“ nicht verstehen liesse.

Ebenfalls aus dem Zusammentreffen von Verschluss von Aesten der V. portae und von Aesten der A. hepatica erklärt *Osler* seinen sehr interessanten Fall von hämorrhagischer Infarcierung in der Leber eines 62j. Potators. Die Leber war cirrhotisch und enthielt im r. Lappen Herde von rothbrauner bis blassbrauner Farbe, die trocken und leicht zerreiblich erschienen. Es glichen diese Herde den Milzinfarcten. Mikroskopisch fand sich in den Herden hämorrhagische Infiltration und Nekrose in den Leberzellen. Die betreffenden Aeste der V. portae zeigten obturierende Thrombose, von den Zweigen der A. hepatica meint *Osler,* dass dieselben durch die Cirrhose zur Obliteration gebracht worden waren.

In dem gleichen Sinne äussert sich auch *Pels Leuden* bei der Beurtheilung der Genese der hämorrhagischen Nekroseherde in der Leber seiner zwei Fälle von Puerperaleklampsie, indem er dieselben als Effect der gleichzeitigen Thrombosierung in den Aesten der V. portae und A. hepatica ansieht.

Narbige Einziehungen in der Leber aus Schwund des Parenchyms *in Folge von Thrombose und Obliteration grösserer Aeste der V. portae* allein sind zwar *vielfach beschrieben* worden, so von *Rokitansky,*[1] *Budd,*[2] *Cohn,*[3] *Frerichs,*[4] *Botkin,*[5] *Bamberger,*[6] *Schüppel*[7] und *Bermant,*[8] *ohne dass jedoch der directe Beweis für diese Genese* der Narbenbildungen lediglich durch den Verschluss der grösseren Aeste der V. portae *erbracht worden wäre.*

Die meisten der genannten Autoren geben übrigens zu, dass durchaus nicht immer auf eine solche Verschliessung von grösseren Pfortaderästen Narbenbildung in der Leber folgen müsse und dass

---

[1]) *Rokitansky:* Lehrb. d. path. Anat. III. B. 1. Aufl. Wien 1842 und 2. Aufl. Wien 1861.

[2]) *Budd:* Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846.

[3]) *Cohn:* Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

[4]) *Frerichs:* Klinik der Leberkrankheiten. 2. B. Braunschweig 1861.

[5]) *Botkin:* Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfordaderthrombose. Virch. Arch. 30. B. 1864.

[6]) *Bamberger:* Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. von Virchow. VI. B. 1864.

[7]) *Schüppel:* Krankheiten der Pfortader. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen. VIII. B. 1880.

[8]) *Bermant:* Pfortaderverschluss und Leberschwund. Diss. inaug. Königsberg 1897.

ganz gleich aussehende Narben öfters auch auf andere Momente z. B. Syphilis zurückzuführen seien.

Ebenso nicht erwiesen scheint mir die Behauptung von *Gintrac,*[1]) dass die von ihm in sechs Fällen von Verschliessung der V. portae beim Menschen gefundene, übrigens nicht genauer mikroskopisch untersuchte Atrophie resp. Cirrhose der Leber eine Folge dieser Verschliessung der V. portae war. Es konnte hier auch die Leberaffection ganz wohl das Primäre gewesen sein oder es konnten die beiden Processe von anfangs mit einander combiniert gewesen sein.

Auch die Experimente von *Oré*[2]) und *Solowieff,*[3]) welche nach Unterbindung der V. portae resp. ihrer grossen Wurzeln bei Hunden Atrophie der Leber mit Bindegewebswucherung eintreten sahen, sind nicht beweiskräftig, da andere Experimentatoren, wie namentlich *Cohnheim* und *Litten*, eben auch bei Hunden ganz negative Resultate hatten.

Hingegen legen die zwei Fälle von *Bertog,*[4]) in welchen es sich um eine klinisch genau verfolgte „chronische rothe Atrophie" der Leber in Folge einer Beeinträchtigung des Blutzuflusses zur Leber aus Compression der Pfortaderwurzeln durch chronische Peritonitis handelte, den Gedanken nahe, dass *bei Behinderung des Einströmens des Blutes der V. portae in die Leber in der That eine Atrophie der Leber wie bei einer Stauungsleber eintreten könne.*

Sehr wichtig sind die Angaben über das Vorkommen von *nekrobiotischen resp. nekrotischen Herden* in der Leber *nach Verschluss der kleinsten interlobularen Aeste der V. portae,* worauf schon *Cohnheim* und *Litten* hinweisen, indem sie betonen, dass zum Freibleiben des Leberparenchyms von secundären Veränderungen nach Verlegung der V. portae diese sich nicht bis in die V. V. interlobulares erstrecken dürfe, und ebenso *Orth,*[5]) der den negativen Effect einer Verstopfung des Stammes der V. portae auf die Leber durch das vicariierende Eintreten der A. hepatica erklärt, aber ausdrücklich hervorhebt, dass, wenn die kleinsten interlobularen Pfortaderästchen verschlossen werden und so das vicariierende

---

[1]) *Gintrac:* Observation et recherches sur l'obliteration de la veine porte. Journ. de Bordeaux 1856 (Ref. Schmidt's Jahrb. 93. B.).

[2]) *Oré:* Influence de l'obliteration de la veine porte sur la sécretion de la bile 1856. (Nach Bermant l. c.)

[3]) *Solowieff:* Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virch. Arch. 62. Bd. 1875.

[4]) *Bertog:* Chronische Atrophie der Leber durch Circulationsstörungen in der Pfortader bedingt. Greifswalder Beiträge 1868 (Ref. Schmidt's Jahrb. 119. B.).

[5]) *Orth:* Lehrb. der path. Anatomie. I. B. 1887.

Eintreten der A. hepatica nicht mehr möglich ist, Atrophie und selbst völlige Nekrose der betreffenden Gewebsabschnitte erfolgt.

Hierher gehören auch die jetzt schon sehr zahlreichen Berichte über Befunde von multiplen Herden von Nekrose und Hämorrhagie in der Leber bei Eclampsia puerperalis, welche zuerst von *Klebs*,[1]) *Schmorl*[2]) und *Lubarsch*[3]) auf eine wahrscheinlich toxische Thrombose in den kleinsten Aesten der V. portae zurückgeführt wurde, von *Lubarsch* aber auch ausserhalb des Gebietes der Eclampsia puerperalis in einem Falle von Chorea gravidarum neben Thrombose dieser kleinsten Aeste der V. portae gefunden wurde und weiter bei experimentell erzeugter fermentativer Thrombose solcher kleinster Aeste der V. portae von *Franken*,[4]) *Naunyn*[5]) und *Wooldridge*[6]) beschrieben wurden.

Eine Sonderstellung unter den Leberveränderungen nach Verlegung im Gebiete der V. portae nimmt ein die mitunter gesehene eigenthümliche als circumscripte Stauungsleber zu deutende Veränderung in der Leber nach embolischer oder thrombotischer Verschliessung von grösseren Aesten der V. portae, welche in neuester Zeit von *Zahn*[7]) mit dem Namen des *„atrophischen rothen Leberinfarctes“* belegt wurde.

Offenbar gehört hierher die früher erwähnte Beobachtung von *Cohnheim* und *Litten*, die bei einem Diabetiker nach Thrombose in Aesten der V. portae in den diesen Aesten entsprechenden Partien der Leber das Bild einer Muscatnussleber sahen, wenn sie auch ausdrücklich erwähnen, dass der Fettgehalt der Leberzellen sowie ihre Grösse und sonstige Beschaffenheit keinen Unterschied gegenüber der Nachbarschaft erkennen liessen. Weiter sind hierher zu rechnen die von *Klebs* in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie[8]) geschilderten, in keilförmigen Herden auftretenden Ver-

---

[1]) *Klebs:* Multiple Leberzellenthrombose. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 3. B. 1888.

[2]) *Schmorl:* Patholog.-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

[3]) *Lubarsch:* Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. Med. 1893.

[4]) *Franken:* Diss. inaug. Dorpat 1870 nach Schmorl.

[5]) *Naunyn:* Untersuchungen über die Blutgerinnung im lebenden Thiere und ihre Folgen. Arch. f. exp. Path. 1. B. 1873.

[6]) *Wooldridge:* On haemorrhagic infarction of the liver.
Transact. of the path. Soc. of London 39. Vol. 1888.

[7]) *Zahn:* Experimentelle Erzeugung von Leber- und Lungeninfarcten. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte in Braunschweig 1897.

[8]) I. B. 1869.

änderungen der Leber nach Verschliessung einzelner Zweige der V. portae, von welcher *Klebs* allerdings nur eine körnige Degeneration der Leberzellen des genaueren beschreibt. Ebenso dürften derselben Natur gewesen sein die von *Wagner*[1]) bei einem 21jähr. Manne mit Verengerung und Thrombose von Aesten der V. portae gefundenen theils hell- theils dunklerrothen Herde, die er als acute rothe Atrophie der Leber bezeichnet und allerdings von der cyanotischen Atrophie für verschieden hält. Ganz klar wurde diese Veränderung in der Leber aber bereits von *Orth* in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie[2]) geschildert als eine freilich in sehr seltenen Fällen auftretende Folge einer Thrombose oder gutartigen Embolie eines Pfortaderastes. *Orth* nennt sie eine circumscripte Stauungsatrophie oder cyanotische Atrophie, die als eine Art hämorrhagischer Infarcierung angesehen werden könne, doch aber nie eine vollständige solche wird.

Köhler[3]) beschrieb dann im Jahre 1893 aus dem Institute *Orth's* des genaueren 3 Fälle von circumscripter cyanotischer Atrophie der Leber aus Verschluss von Pfortaderästen. Sein erster Fall betraf einen 41jähr. Mann, bei dem 7 Tage vor dem Tode das Rectum wegen Carcinom exstirpiert worden war. In den Hämorrhoidalvenen um die Operationswunde fanden sich mehrfache Thromben. Die Leber enthielt bis walnussgrosse braun gefärbte, keilförmige, gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzte Herde, welche unter dem Niveau der übrigen Lebersubstanz lagen und denen embolisch verstopfte Aeste der V. portae entsprachen. Mikroskopisch differierten diese dunklen Herde von der Nachbarschaft durch braune Pigmentation der Leberzellen, cyanotische Atrophie und geringeren Fettgehalt, während die übrige Leber starke Fettinfiltration zeigte. Unter der Leberkapsel und im periportalen Bindegewebe der Herde liess sich zellige Wucherung nachweisen.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine Frau mit einem malignen Tumor des Peritoneums. Im rechten Leberlappen fand sich ein scharf begrenzter rother Herd, der unter dem Niveau der Nachbarschaft lag und dessen Pfortaderast verstopft war (Thrombose oder Embolie). Mikroskopisch zeigte sich in dem Herde cyanotische Atrophie und Verdickung der Leberkapsel über dem-

[1]) *Wagner:* Beiträge zur Pathologie u. path. Anatomie der Leber. D. Arch. f. klin. Med. 34. B. 1884.

[2]) l. c.

[3]) *Köhler:* Ueber die Veränderungen der Leber in Folge des Verschlusses von Pfordaderästen. Arb. aus dem path. Institute in Göttingen. 1893.

selben. *Köhler* hält diesen Herd für älter als die Herde des ersten Falles.

Der dritte Fall bezog sich auf einen 26j. Mann. Der r. Ast der V. portae war eitrig thrombosiert. Ihm entsprach eine umfängliche scharf abgegrenzte hyperämische Partie im r. Leberlappen mit zahlreichen Abscessen. Die eitrige Thrombose war durch Embolie von einer eitrigen Thrombose in der V. lienalis zustande gekommen. Mikroskopisch waren die Leberzellen in dem rothen Herde verkleinert und pigmentiert.

Köhler fasst die dunklen Herde in der Leber als Effect des Verschlusses der Pfortaderäste auf und zwar bedingt durch eine Stauung des Blutes und rückläufige Strömung von den V. V. hepaticae aus bei herabgesetzter Herzthätigkeit. Die Atrophie der Leberzellen war durch den Ueberdruck in den Capillaren in Folge der rückläufigen Strömung und durch die relative Inactivität der Leberzellen bedingt. Die zelligen Wucherungen unter der Leberkapsel und im periportalen Bindegewebe sieht Köhler als Beginn einer Narbenbildung an.

Zahn studierte diese Herde auch experimentell, indem er Hunden in eine V. meseraica sterilisiertes Quecksilber injicierte. Nach frühestens 8 Tagen fanden sich rothe Keile in der Leber, welche nach 35 Tagen vollkommen ausgebildet waren. Sie zeigten das Bild einer Stauungsleber mit Atrophie der Leberzellen und entbehrten vollständig der Nekrose. Die Leberzellenatrophie sieht auch *Zahn* an als eine Combination aus Inactivitätsatrophie in Folge des Abschlusses des Blutes der V. portae und aus Druckatrophie durch den rückläufigen Blutstrom seitens der Lebervenen.

Bezüglich der rein mechanischen Effecte einer Verlegung im Gebiete der A. hepatica liegen bisher nur sehr spärliche pathologisch-anatomische Beobachtungen vor, so der Fall von *Obermüller,*[1]) in welchem es sich bei einer 60j. Frau mit multipler Aneurysmenbildung um anämische Infarcte in der Leber durch Obliteration solcher Aneurysmen an kleinsten Zweigen der A. hepatica handelte, auf welchen Fall sich auch *Orth* in seinem Lehrbuche bezieht, woselbst er embolisch nekrotische Leberinfarcte von einem Falle von Endocarditis abbildet und weiter sagt, dass die A. hepatica bei ihrer relativen Kleinheit und ihrem indirecten Ursprung nur selten von Pröpfen aufgesucht wird, dass eine Verstopfung kleiner Aeste der A. hepatica im allgemeinen ohne Störung vertragen zu werden scheint und nur vielleicht bei Herzschwäche ausgeprägte nekrotische Infarcte mit hyperämischen Höfen entstehen dürften.

---

[1]) *Obermüller:* Die hyaline Thrombenbildung. Diss. inaug. Strassburg 1886.

Weiter ist hier zu nennen der Fall von *Ogle*,[1]) der bei einem alten Manne, welcher in Folge einer vereiternden Wirbelfractur und eines Decubitus septisch geworden war, anämische von rothen Höfen umgebene Infarcte wie in der Milz und den Nieren so auch in der Leber traf. Diese waren veranlasst worden durch eine Verstopfung der A. hepatica an ihrer Bifurcationsstelle in Folge einer Embolie von einer Thrombose auf einer verkalkten Aortenklappe. *Ogle* bemerkt daselbst, dass es für gewöhnlich in der Leber nicht zu Infarcierungen kommt, sei es, dass die V. portae oder die A. hepatica verstopft ist und zwar wegen der Verbindung der beiden Gefässsysteme untereinander. In dem von ihm beschriebenen Falle war wahrscheinlich deswegen die Infarcierung in der Leber entstanden, weil die Verstopfung der A. hepatica eine so hochgradige war und der Patient septisch gewesen war.

Schliesslich gehört auch hieher der Fall, den *Kaufmann* in seinem Lehrbuche der speciellen pathologischen Anatomie[2]) erwähnt — narbig-fibröse Umwandlung eines grösseren Lebergebietes nach Verschluss eines grossen Astes der A. hepatica im Anschluss an ein Aneurysma traumaticum desselben.

Etwas reichhaltiger sind die *experimentellen* Erfahrungen über den rein mechanischen Effect der Verschliessung der A. hepatica. Schon *Kottmeyer*[3]) beschreibt augenscheinlich als Nekrose zu deutende Veränderungen in der Leber des Kaninchens nach Unterbindung der A. hepatica. *Betz*[4]) erwähnt das Vorkommen von fettiger Degeneration in der Leber von Hunden nach Unterbindung der A. hepatica. *Cohnheim* und *Litten* konnten wie oben erwähnt zwar nicht bei Hunden, wohl aber bei Kaninchen nach Unterbindung der A. hepatica Nekrose der ganzen Leber erzeugen. *Janson*[5]) berichtet über die Erzielung von Nekroseherden, daraus entstandenen Cysten und auch über Bindegewebswucherung in der Leber von Kaninchen nach Ligatur der A. hepatica.

Dem stehen allerdings negative Resultate von *Stolnikow*,[6])

---

[1]) *Ogle:* Infarcts in the liver. Transact. of the Path. Soc. of London. Vol. 46 1895.

[2]) Berlin 1896.

[3]) *Kottmayer:* Zur Kenntnis der Leber. Diss. inaug. Würzburg 1857.

[4]) *Betz:* Ueber den Blutstrom in der Leber insbesondere den in der Leberarterie. Sitz. Ber. d. m. n. Kl. d. Akad. d. Wiss. in Wien. Juli 1862.

[5]) *Janson:* Leberveränderungen nach Unterbindung der A. hepatica. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 17. B. 1895.

[6]) *Stolnikow:* Die Rolle der V. V. hepaticae im Leber- und gesammten Kreislaufe. Pflüger's Arch. 28. B. 1882.

Pick,[1]) *Arthaud* und *Butte*[2]) sowie *de Dominicis*[3]) entgegen. *Stolnikow, Arthaud* und *Butte* und *de Dominicis* experimentierten aber eben nur an Hunden, wo sich, wie *Cohnheim* und *Litten* hervorheben, reichliche Anastomosen zwischen der A. hepatica und anderen Unterleibsarterien finden. In *Pick's* Falle, der ein Kaninchen betraf, das 24 Stunden nach der Ligatur der A. hepatica getödtet wurde, scheint es mir nach seiner Beschreibung der Leberzellen doch nicht ausgeschlossen, dass hier Nekrose der Leber im Gange war.

Bei dieser Sachlage ist es wohl zweifellos nothwendig, ein reicheres Beobachtungsmaterial über die Infarctbildungen in der Leber des *Menschen* zusammenzutragen, als es bisher geschehen ist, und möchte ich mir daher im Folgenden erlauben, einen Beitrag hiezu zu liefern, i. e. *meine eigenen Erfahrungen über die Leberinfarcte des Menschen*, die ich seit einer Reihe von Jahren gesammelt habe, mitzutheilen.

Ich will dabei so vorgehen, dass ich zuerst die Fälle von „atrophischen rothen Infarcten" *(Zahn)* der Leber erörtere, hieran anschliessend Fälle von wirklichen anämischen oder hämorrhagischen Infarcten der Leber nach Verlegung von kleinsten i. e. interlobularen Pfortaderästen schildere und endlich über meine Beobachtungen hinsichtlich der rein mechanischen Wirkungen von Verlegung der A. hepatica oder ihrer Aeste auf die Leber berichte.

I. Fälle von „atrophischen rothen Infarcten" (Zahn) in der Leber:

Den ersten Fall dieser Art sah ich bereits im Jahre 1877, als ich noch Assistent in Wien war. Seit der Zeit habe ich fortwährend auf diese so auffällige Leberveränderung geachtet und sie im ganzen 17mal gesehen.

Diese *17 Fälle* will ich so ordnen, dass ich zunächst diejenigen Fälle anführe, in denen die „atrophischen rothen Infarcte" *eine Folge einer Embolie in grössere Aeste der V. portae aus Thrombose im Wurzelgebiete* der V. portae waren — *15 Fälle* — und dann noch *2 Fälle* erwähne, in welchen es sich um *in den Aesten der*

---

[1]) *Pick:* Zur Kenntnis der Leberveränderungen nach Unterbindung des D. choledochus. Zeitschr. f. Heilkunde. 11. B. 1890.

[2]) *Arthaud et Butte:* Action de la ligature de l'artère hépatique sur la fonction glycogenique du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1890.

[3]) *De Dominicis:* Observations éxpérimentales sur la ligature de l'artère hepatique. Arch. ital. de Biol. 1891.

V. portae local entstandene Thrombose handelte. Die Emboliefälle können zweckmässig wieder gesondert werden in solche Fälle, in denen die Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae und die Embolie in die Leberäste der V. portae ohne äussere Veranlassung entstanden waren, und in solche Fälle, in denen kürzere Zeit vor dem Tode ein operativer Eingriff im Wurzelgebiete der V. portae vorgenommen worden war, in welchen Fällen entweder die Embolie bei schon bestehender Thrombose im Gebiete der Pfortaderwurzeln durch die Operation herbeigeführt worden war oder die Thrombose der Pfortaderwurzeln augenscheinlich Effect der Operation gewesen war und die Embolie dann an diese Thrombose sich angeschlossen hatte.

A. Fälle von Embolie in Leberäste der V. portae aus Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae, ohne dass ein operativer Eingriff in diesem Wurzelgebiete vorgenommen worden war.

1. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi marantica v. v. haemorrhoidalium.*

36j. Mann. Section 28. October 1877.

Path.-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi apicis pulmonis d. Compressio pulmonum scoliosi effecta. Hypertrophia excentrica ventriculi cordis d. Hyperaemia mechanica gradus levioris. Marasmus universalis.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 3721) überhaupt klein, von mittlerem Blutgehalte. In ihr *zahlreiche umfängliche bis mannsfaustgrosse keilförmige dunkelrothe Herde,* welche gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzt sind, auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitte etwas eingesunken sind und über sich feine Runzelung des Leberperitoneums erkennen lassen. Im ganzen nahezu die Hälfte der Leber von diesen Herden eingenommen. Entsprechend den Spitzen der Herde grössere Aeste der V. portae durch fahle, an der nicht weiter veränderten Gefässwand nur leicht anhaftende Thromben (Emboli) verschlossen. In den *V. V. haemorrhoidales* ausgebreitete Thrombose. Das *arterielle Gefässsystem* zartwandig.

Mikroskopisch: In den dunklen Herden hochgradige Stauungsatrophie ohne entzündliche Veränderung. Sonst in der Leber nur geringe Stauungsatrophie.

2. Fall. *Embolia rami v. portae in hepatis lobo sin. e thrombosi v. v. meseraicarum typho abdominali effecta.*

26j. Frau. Section 13. December 1893.

Path.-anatomische Diagnose: Typhus abdominalis in stadio ulcerationis (Ulcera typhosa ilei partis infimae, coeci, coli ascendentis et tracheae. Intumescentia glandularum lymphaticarum meseraicarum. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa. Nephritis circumscripta typhosa). Peritonitis incipiens.

Die *Leber* etwas grösser, blass, weich, ihre Zeichnung auf dem Durchschnitte verwaschen. *Im l. Lappen ein hühnereigrosser von der Oberfläche gegen das Centrum des Lappens zu allmählich sich verjüngender dunkler Herd,* in welchem einzelne bis 0·5 cm^3 grosse blasse Stellen eingeschlossen sind. Der dem genannten Herde entsprechende Ast der V. portae durch einen losehaftenden Thrombus (Embolus) verstopft. In den *Mesenterialvenen* in der Nähe einzelner typhöser Darmgeschwüre Thrombose. Das *Herzfleisch* bleich, weich. Die *Arterien* zartwandig.

Mikroskopisch: In dem dunklen Leberherde die V. V. centrales erweitert und ebenso die Capillaren der inneren zwei Drittel der Acini. Die Leberzellen daselbst atrophisch, während sie im äusseren Drittel stark steatotisch sind. Diese Steatose der Leberzellen im äusseren Drittel der Acini auch in der übrigen Leber, die keine Stauung zeigt und deren Leberzellen parenchymatöse Degeneration erkennen lassen, nachzuweisen. In den blässeren Stellen innerhalb des dunklen Leberherdes die Stauungshyperämie viel geringeren Grades. Allenthalben in der Leber zerstreut, in dem dunklen Herde aber nicht zahlreicher als in der übrigen Leber, im interlobularen Bindegewebe kleinste kugelige Anhäufungen von Leukocyten mit Staphylokokken. Die A. A. hepaticae auch im dunklen Herde normal.

3. Fall. *Embolia rami v. portae in hepatis lobo d. e thrombosi v. v. ventriculi carcinomate affecti.*

33 j. Frau. Section 24. Februar 1884.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma fibrosum ventriculi partis pyloricae. Tuberculosis chronica apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium et colli. Marasmus universalis.

Die *Leber* klein blassbraun. In dem die *obere Hälfte des r. Lappens* versorgenden Aste der V. portae ein denselben vollständig obturierender nicht haftender bleicher Pfropf (Embolus). Das entsprechende Leberparenchym von sehr dunkler Farbe und dadurch als *keilförmiger, fast mannsfaustgrosser Herd* scharf abgegrenzt. Die Basis des Keiles an der Leberoberfläche leicht prominierend. In dem Herde das Bild einer Muscatnussleber. In einzelnen *Venen*

der Parspylorica ventriculi helle Thromben. Das *Herz* klein, die Intima aortae zart.

Eine *mikroskopische* Untersuchung wurde hier nicht vorgenommen.

4. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi carcinomatosa v. lienalis.*

66j. Weib. Section 11. Juni 1890.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma medullare ventriculi parietis posterioris progrediens ad pancreas et perforans in v. lienalem. Carcinoma secundarium glandularum lymphaticarum regionalium et hepatis. Marasmus universalis. Thrombosis marantica v. v. femoralium et sinuum durae matris. Embolia ramorum a. pulmonalis in pulmone utroque. Pneumonia lobularis d. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Die *Leber* gewöhnlich gross, blass, leicht fetthältig. Im r. oberen Abschnitte des r. Lappens *ein fast hühnereigrosser,* sehr dunkel gefärbter, auf der Ober- und Schnittfläche leicht eingesunkener Herd von keilförmiger Gestalt, in dessen gegen den Hilus hepatis gewandter Spitze eine verstopfte Portalvene sichtbar ist. Der Pfropf von weisslicher Farbe, nicht haftend. Im r. Ende des unteren Randes des r. Leberlappens *ein ganz analoger zweiter aber nur haselnussgrosser Herd.* Neben dem grösseren Herde auch ein haselnussgrosser Knoten von medullarer Aftermasse. Die *V. lienalis* von dem Carcinom des Pankreas durchwuchert und carcinomatös thrombosiert. In der *Aorta* und an den Klappen des l. Herzens stark ausgesprochene senile Endarteriitis resp. Endocarditis chronica deformans.

Mikroskopisch: In den dunklen Leberherden der Befund einer Stauungshyperämie ohne entzündliche Veränderungen. Die Neoplasmen wie auch der erwähnte Pfropf in der Portalvene des grösseren Leberherdes medullares Adenocarcinom.

5. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. lienalis carcinomate pancreatis effecta.*

53j. Weib. Section 7. October 1891.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma medullare corporis pancreatis. Carcinoma secundarium glandularum lymphaticarum regionalium, hepatis et peritonei. Marasmus universalis. Pneumonia lobularis bilateralis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium.

Die *Leber* von gewöhnlicher Grösse, blass. In ihr zerstreut etliche bis erbsengrosse weisse Knoten von Aftermasse. Ausserdem in

ihr *zahlreiche bis walnussgrosse,* deutlich keilförmige, gegen die Nachbarschaft durch ihre dunkle Farbe scharf abgegrenzte *Stellen.* Diesen Stellen entsprechend Thromben in Aesten der V. portae, die an der Wand nicht haften (Emboli). Der Hauptstamm und die grossen Aeste der V. portae frei von Thrombose. In der *V. lienalis* fast bis zur Mündung derselben in den Stamm der V. portae obturierende Thrombose. Die *Milz* dabei klein. Das *Herz* klein. Seine Klappen wie die Aorta zart.

Mikroskopisch erwiesen sich die Neoplasmen als vom Pankreas ausgegangenes medullares Adenocarcinom. Die dunklen Stellen in der Leber unterschieden sich von der benachbarten Lebersubstanz nur durch eine ziemlich hochgradige Stauungshyperämie mit starker Atrophie der Leberzellen in den centralen Partien der Läppchen. Von entzündlichen Veränderungen waren sie ganz frei.

6. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. haemorrhoidalium carcinomate recti effecta.*

26j. Weib. Section 24. October 1882.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma medullare recti cum fistulis recto-vaginalibus. Dysenteria. Anaemia et marasmus universalis. Thrombosis marantica v. v. femoralium. Embolia ramorum a. pulmonalis in pulmone utroque cum infarctu haemorrhagico in pulmone sin.

Die *Leber* gross, fettfältig. In ihr *zahlreiche* aber nur *bis erbsengrosse,* durch ihre dunkle Farbe gegen die Nachbarschaft abgegrenzte rundliche *Herde,* welchen leicht ausdrückbare Thromben in Aesten der V. portae entsprechen. In den *Venen des Rectums* im Bereiche des Carcinoms Thrombose. Das *Herz* und die Aorta normal.

Mikroskopisch: In der Leber überhaupt Steatose höheren Grades. In den dunklen Herden keine Steatose, wohl aber das Bild einer deutlichen Stauungshyperämie ohne Entzündung.

7. Fall. *Embolia rami v. portae in hepatis lobo d. e thrombosi v. lienalis aneurysmate a. lienalis compressae.*

42j. Mann. Section 3. Juni 1898.

Path.-anatomische Diagnose: Bronchitis catarrhalis chronica cum bronchectasia. Emphysema pulmonum. Dilatatio activa cordis ventriculi et atrii d. Hyperaemia mechanica et hydrops universalis. Tuberculosis chronica pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Residua pleuritidis bilateralia. Marasmus universalis. Degeneratio parenchymatosa myocardii.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 5099) etwas kleiner, mit deutlicher Stauungszeichnung. Im r. oberen Ende des r. Lappens *ein fast gänseeigrosser*, keilförmiger, mit der Basis an die Oberfläche der Leber reichender, mit der Spitze gegen den Hilus gewandter, tief dunkelrother, scharf begrenzter *Herd* (vide Fig. I), der auf der Ober- und Schnittfläche leicht eingesunken erscheint. Der zu diesem Herde führende Ast der V. portae durch einen fahlen, der Wand locker adhärenten, sehr brüchigen Thrombus verstopft. Die *Milz* gewöhnlich gross, blutreich. An der *A. lienalis* knapp vor ihrem Eintritte in die Milz ein erbsengrosses, wandständiges, thrombosiertes Aneurysma sacciforme, welches die V. lienalis comprimiert. In der V. lienalis an der Compressionsstelle ein fahler Thrombus, der an der Wand haftet, aber das Lumen des Gefässes nicht vollständig obturiert. Das *Herz* schlaff. Der r. Ventrikel und Vorhof dilatiert und in der Wand etwas dicker. Die Herzklappen zart, ebenso die grossen Gefässe. Das Herzfleisch blass und weich.

Mikroskopisch zeigte sich in dem Leberherde hochgradigste Stauungshyperämie. Die Leberzellen waren dadurch in den inneren zwei Dritteln der Acini fast ganz zu Grunde gegangen und nur an der Peripherie der Acini liessen sich noch gut erhaltene Leberzellen erkennen. Dabei war es in einzelnen Acini auch zu Blutextravasation in Form diffuser blutiger Infiltration gekommen. Ausserhalb des Herdes war auch Stauungshyperämie in der Leber zu sehen, allerdings nur in geringerem Grade. Die Leberzellen waren hier stellenweise steatotisch. Entzündliche Veränderungen bestanden nicht, auch nicht in dem Peritonealüberzuge des Leberherdes. Der Embolus in dem Aste der V. portae an der Spitze des keilförmigen Herdes bestand aus Fibrin, vielen Leukocyten und Erythrocyten. Die Gefässwand zeigte daselbst noch keine entzündliche Veränderung.

B. Fälle von Embolie in Leberäste der V. portae aus Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae, in denen kürzere Zeit vor dem Tode ein operativer Eingriff in diesem Wurzelgebiete vorgenommen worden war.

8. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. omenti majoris. Amputatio uteri supravaginalis propter myofibroma per laparotomiam dies $3^1/_2$ ante mortem facta.*

41 j. Weib. Section 1. Dezember 1882.

Path.-anatomische Diagnose: Peritonitis serosofibrinosa acuta.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 3746) im Allgemeinen blass. In

ihr *zahlreiche, bis hühnereigrosse,* keilförmige, mit der Spitze gegen den Hilus der Leber gerichtete, durch ihre dunkle Farbe gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzte *Herde,* die nach dem Einschneiden etwas einsinken. Im Stamme der V. portae unmittelbar vor ihrer Theilung in die 2 Hauptäste ein sie vollständig verstopfender, jedoch nirgends der Wand anhaftender, dunkelrother, nur leicht fahler Thrombus (Embolus). Einzelne ebensolche Emboli auch in den den dunklen Herden entsprechenden grösseren Aesten der V. portae. In den *Wurzeln der V. portae* im Allgemeinen flüssiges Blut. Nur in den Venen des grossen Netzes, die ausgedehnt erscheinen und vielfache Ligaturen tragen, rothe, an der Wand haftende Thromben. Das *Herz* und die Arterien normal.

Mikroskopisch: In den dunklen Herden der Leber starke Dilatation der Capillaren in den inneren Hälften der Acini mit allerdings geringer Atrophie der Leberzellen. Keine Entzündung.

In diesem Falle war die Thrombose in den Venen des Omentum majus, die bei der Operation keine Thromben gezeigt hatten, sicher nach Ligatur derselben entstanden und hatten sich dann Theile dieser Thromben abgelöst und so die Embolie in der V. portae erzeugt. Die Embolie hatte hier also bestimmt nicht länger als höchstens 3 Tage bestanden.

9. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Anus arteficialis ilei partis infimae dies 15 a. mortem factus. Resectio coli ascendentis propter carcinoma gelatiniforme dies 4 ante mortem facta.*

33 j. Mann. Section 17. Februar 1886.

Path.-anatomische Diagnose: Phlegmone ichorosa retroperitonealis in regione coli ascendentis subsequente peritonitide ichorosa circumscripta et peritonitide fibrinosa diffusa. Carcinoma secundarium glandularum lymphaticarum meseraicarum ad coecum. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Leptomeningitis chronica ad convexitatem cerebri (ex alcoholismo).

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 5088) blass, leicht fetthältig. In ihrem r. Lappen *mehrere* von der Oberfläche gegen die Tiefe sich verkleinernde und so keilförmige, *walnussgrosse Herde* (vide Fig. II und III), welche durch ihre dunkle Farbe sich scharf abheben und an der Oberfläche zum Theile deutlich eingesunken sind. An der Spitze der Herde thrombosierte Aeste der V. portae zu erkennen. Diese Thromben an der Gefässwand nur lose haftend. In der V. portae sonst nur flüssiges Blut. In den meisten *Venen des Mes-*

enteriums des Colon ascendens und Coecums Ligaturthrombose. Die *Herz*klappen zart. Die Intima aortae leicht verdickt. Der *Anus arteficialis* im untersten Ileum 44 cm über der Valvula ileo-coecalis angelegt. Die betreffende Wunde geheilt. In den Venen des Mesenteriums dieser Darmpartie keine Thromben.

Mikroskopisch in den Leberherden die V. V. centrales und die Capillaren der inneren Hälften der Acini deutlich erweitert. Die Leberzellen daselbst atrophisch. Entzündliche Veränderungen nirgends zu sehen. In den Capillaren der ganzen Leber innerhalb von Leukocyten körniges schwarzes Pigment in ziemlich reichlicher Menge (vielleicht von einer einstigen Malaria herrührend). In den Thromben der Aeste der V. portae oft grosse Haufen von Leukocyten.

Die Embolie in die Aeste der V. portae wurde von der Thrombose der Mesenterialvenen im Resectionsgebiete abgeleitet und diese auf die bei der Operation gesetzten Ligaturen der genannten Venen bezogen. Die Embolie in die Aeste der V. portae wurde also auf höchstens 4 Tage Bestand geschätzt. Allerdings kann aber auch nicht in Abrede gestellt werden, dass vielleicht schon vorher, etwa bei der ersten Operation aus älteren Venenthromben im Carcinomgebiete die Embolie zu Stande gekommen war.

10. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Enteroanastomosis inter ileum et colon ascendens propter carcinoma valvulae ileo-coecalis dies 34 ante mortem facta. Exstirpatio carcinomatis valvulae ileo-coecalis dies 15 ante mortem facta. Anus praeternaturalis propter impermeabilitatem intestini dies 10 ante mortem in vulnere operationis primae et secundae factus.*

37 j. Mann. Section 22. October 1897.

Path.-anatomische Diagnose: Marasmus universalis. Stenosis ilei e fixatione multiplice in vulnere laparotomiae. Thrombosis marantica v. iliacae communis int. et ext. sin. Embolia ramorum a. pulmonalis. Pneumonia lobularis bilateralis.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 5085) entsprechend gross, blass. Im r. Lappen *mehrere bis mannsfaustgrosse* dunkle *Herde,* welche keilförmige Gestalt besitzen, mit ihrer Basis an das Leberperitoneum reichen und mit ihrer Spitze gegen den Hilus der Leber gewandt sind. Diese Herde leicht eingesunken und scharf abgegrenzt. Die zu ihnen führenden Aeste der V. portae verstopft und zwar durch an der Wand fest haftende, graurothe Thromben, welche hie und da auch Eiter enthalten. In den *Mesenterialvenen des Operationsgebietes* ausgebreitete Ligaturthrombose. Das *Herz* sehr blass, übrigens gleich den Arterien nicht weiter pathologisch verändert.

Mikroskopisch in den dunklen Herden der Leber die V. V. centrales und die Capillaren des inneren und mittleren Drittels der Acini deutlich weiter. Die Leberzellen daselbst atrophisch. In den Thromben der Aeste der V. portae Fibrin und reichliche Leukocyten sowie nach Gram sich entfärbende dicke kurze Bacillen und nach Gram gefärbte Streptokokken. Die Wand dieser Aeste kleinzellig infiltriert. Im interlobularen Bindegewebe der ganzen Leber geringe Rundzelleninfiltration, in den Herden aber nicht mehr als ausserhalb derselben.

Die Thrombose in den Mesenterialvenen des Operationsgebietes war eine Ligaturthrombose gewesen, die bei der 1. und 2. Operation gesetzt worden war. Die Embolie in die Leber war höchst wahrscheinlich von solchen Thromben aus bei der 2. Operation entstanden. Möglicher Weise war sie aber auch erst ganz kurze Zeit vor dem Tode eingetreten. Gegen diese letztere Annahme sprach allerdings die durch den inficierten Embolus veranlasste bereits deutlich entwickelte Entzündung der Wand der embolisierten Leberäste. Der Effect auf die embolisierten Partien der Leber war ausschliesslich ein mechanischer gewesen, da in den embolisierten Partien sich nur die gleiche ganz geringe Rundzelleninfiltration des interlobularen Bindegewebes fand als wie in der ganzen übrigen Leber.

11. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. haemorrhoidalium. Exstirpatio recti partis infimae propter carcinoma dies 7 ante mortem facta.*

58 j. Mann. Section 14. December 1886.

Path.-anatomische Diagnose: Phlegmone retroperitonealis ichorosa pelvica et peritonitis purulenta pelvica. Degeneratio parenchymatosa. Sephthaemia. Cystopyelitis et nephritis suppurativa sin. Thrombosis v. v. pelvicarum. Embolia ramorum a. pulmonalis.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 4323) blassbraun, weich. In ihrem r. Lappen *mehrere bis hühnereigrosse* keilförmige scharf begrenzte *Herde* von dunkelrother Farbe, die auf dem Durchschnitte etwas einsinken und an deren Spitze die betreffenden Aeste der V. portae durch Thromben, die an der Wand nur sehr wenig haften, verstopft sind (Emboli). In den *Venen des Beckens* und zwar auch in den V. V. haemorrhoidales, die mehrfache Ligaturen tragen, Thrombose. Die *Herz*klappen und die Aorta zart.

Mikroskopisch in den dunklen Leberherden die V. V. centrales dilatiert und in den inneren zwei Dritteln der Acini die Capillaren ausgedehnt. Die Leberzellen deutlich atrophisch. Im peripheren

Drittel der Acini die Leberzellen leicht steatotisch, während sie in der übrigen Leber stärkere Steatose in den äusseren zwei Dritteln der Acini erkennen lassen. In den dunklen Herden nirgends entzündliche Veränderungen.

Als Ausgangspunkt der Embolie in die Aeste der V. portae wurden die Ligaturthrombosen der V. V. haemorrhoidales angesehen und darnach die Leberherde auf nicht älter als höchstens 7 Tage geschätzt. Freilich wäre es auch hier nicht unmöglich gewesen, dass die Embolie bereits vor der Operation von Thromben im Carcinom des Rectums sich entwickelt hatte.

12. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Herniotomia ante dies 7 et resectio partis ilei (10 cm) ante dies 6 propter incarcerationem herniae cruralis d. (per dies 5).*

56j. Mann. Section 24. Mai 1885.

Path.-anatomische Diagnose: Phlegmone ichorosa retroperitonealis ad annulum cruralem d. Peritonitis purulenta ichorosa. Hernia cruralis sin. omentalis accreta. Bronchitis catarrhalis. Emphysema pulmonum gradus levioris. Endarteriitis chronica deformans. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Die *Leber* blutreich. In ihr *mehrere bis walnussgrosse* keilförmige, scharf begrenzte, sehr dunkle *Herde*, die auf der Ober- und Schnittfläche etwas eingesunken sind und denen Emboli in den zuführenden Aesten der V. portae entsprechen. In den *Mesenterialvenen der Resectionsstelle* Ligaturthromben. Die *Intima aortae* stark und ungleichmässig verdickt.

Mikroskopisch in den dunklen Herden das Bild einer deutlichen Stauungshyperämie. In der übrigen Leber nur in einzelnen Läppchen die Capillaren des inneren Drittels der Acini etwas weiter. In den dunklen Herden die Leberzellen ganz frei von Fett, in der übrigen Leber in dem mittleren Drittel der Acini die Leberzellen steatotisch. Nirgends entzündliche Veränderungen.

Die Embolie in die Leber hatte ihren Ausgang entweder von den Ligaturthromben der Mesenterialvenen an der Resectionsstelle genommen und wäre dann später als 6 Tage vor dem Tode zu Stande gekommen oder aber sie war von der durch die Incarceration bedingten Thrombose in den Mesenterialvenen des incarcerierten Darmtheiles während der Herniotomie entstanden i. e. 7 Tage vor dem Tode.

13. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Resectio intestini tenuis (330 cm) ante dies 7 propter incarcerationem in hernia inguinali externa d. per dies 2.*

63 j. Mann. Section 18. März 1890.

Path.-anatomische Diagnose: Mors inter operationem propter fistulam stercoralem. Marasmus universalis. Endocarditis chronica gradus levioris ad valvulas aortae. Endarteriitis chronica deformans gradus levioris. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium.

Die *Leber* gewöhnlich gross, blass. In ihrem r. Lappen *mehrere bis walnussgrosse* keilförmige *Herde* von dunkelrother Farbe, denen embolisch verstopfte Aeste der V. portae entsprechen. In den *Mesenterialvenen des Operationsterrains* ausgedehnte Ligaturthrombose. Die Klappen der l. *Herz*hälfte überhaupt leicht verdickt. Die hintere und r. Aortenklappe an den aneinanderstossenden Enden bis zu den Noduli verwachsen. Der l. Ventrikel nicht hypertrophiert. Die Intima aortae in geringem Grade und zwar ungleichmässig verdickt.

Mikroskopisch in den dunklen Leberherden ausgesprochene Stauungshyperämie mit Leberzellenatrophie, jedoch ohne jegliche Entzündung.

Die Embolie in die Leberäste der V. portae wurde von Thrombose in den Mesenterialvenen abgeleitet und angenommen, dass die Embolie entweder bei der Lösung der Incarceration zur Zeit der Operation aus Venenthromben des incarceriert gewesenen Darmtheiles oder nach der Operation aus den Ligaturthromben entstanden war. Als denkbar längste Zeit ihres Bestandes musste darnach die Zeit von 7 Tagen bezeichnet werden.

14. Fall. *Embolia rami v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Herniotomia cum repositione intestini ante diem unum propter incarcerationem herniae cruralis d. per horas 10.*

50 j. Weib. Section 8. Juli 1885.

Path.-anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta diffusa e necrosi partis ilei. Morbus Brighti chronicus. Endarteriitis chronica deformans v. v. aortae. Hypertrophia cordis ventriculi sin. Cicatrices ventriculi.

Die *Leber* (Mus. Praep. Nr. 5087) mit einer tiefen Schnürfurche versehen, blass. In ihrem r. Lappen *ein* von der Mitte der Convexität des Lappens 5 cm weit in die Tiefe sich erstreckender, keilförmiger, *an der Leberoberfläche 20 cm² grosser,* gegen die Tiefe allmählich sich verjüngender, *keilförmiger Herd* von dunkelrother Farbe, der scharf abgegrenzt ist und etwas weichere Consistenz besitzt. An der Ober- und Schnittfläche der Herd leicht eingesunken. Der dem Herde entsprechende Ast der V. portae

und einzelne grössere Zweige dieses Astes durch einen fahlen, an der Wand nicht haftenden Thrombus (Embolus) verschlossen. Im Bereiche des jetzt in Nekrose begriffenen, incarceriert gewesenen Theiles des Ileums die Mesenterialvenen thrombosiert. Das *Herz* in seinem l. Ventrikel etwas hypertrophiert. Die Aortenklappen ungleichmässig verdickt, ebenso die Intima aortae.

Mikroskopisch (vide Fig. Va und Vb) in dem dunklen Leberherde die V. V. centrales weiter und die Capillaren in den inneren zwei Dritteln der Leberläppchen stark erweitert. Daselbst die Leberzellen deutlich atrophisch und allerdings nur geringeres Blutextravasat zwischen den Leberzellen und den Capillarwandungen. Von Entzündung nichts zu sehen. In der übrigen Leber keine Stauungsveränderung. Hier aber die Leberzellen in den inneren zwei Dritteln der Acini hie und da etwas fetthältig.

Die Thrombose in den Mesenterialvenen war hier sicherlich durch die Incarceration entstanden. Die Embolie in die Leber war augenscheinlich durch die Reposition des Darmes bei der Herniotomie herbeigeführt worden, so dass in diesem Falle die Zeit des Bestandes der Leberembolie wohl bestimmt auf 1 Tag angegeben werden kann.

15. Fall. *Embolia ramorum v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum. Herniotomia cum ano arteficiali ad ileum ante dies 6 propter incarcerationem herniae cruralis d. (per dies 7).*

35j. Weib. Section 26. November 1889.

Path.-anatomische Diagnose: Peritonitis suppurativa. Thrombosis in cordis auricula d. Infarctus haemorrhagicus pulmonis d. lobi inferioris. Pneumonia lobularis d.

Die *Leber* gewöhnlich gross, blutreich. In ihr zerstreut *mehrere* aber nur *bis haselnussgrosse,* scharf begrenzte, keilförmige, dunkelrothe *Herde,* denen Emboli in den betreffenden Aesten der V. portae entsprechen. In den Venen der incarceriert gewesenen und nunmehr den Anus arteficialis tragenden etwa 8 cm langen Ileumschlinge (40 cm über der Valvula ileo-coecalis) Thromben. Das *arterielle Gefässsystem* normal.

Mikroskopisch in den dunklen Leberherden Stauungshyperämie ohne entzündliche Veränderungen mit nur leichter Atrophie der Leberzellen. Dieselben hier ganz frei von Fett, sonst in der Leber etwas fetthältig.

Die Thrombose in den Mesenterialvenen war durch die Incarceration entstanden, die Embolie von da in die Leberäste der

V. portae wahrscheinlich bei der Anlegung des Anus arteficialis i. e. 6 Tage vor dem Tode zur Entwicklung gekommen.

C. Fälle von in Aesten der V. portae local entstandener Thrombose.

16. Fall. *Thrombosis ramorum v. portae carcinomate effecta.*

38j. Weib. Section 12. Februar 1883.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma gelatinosum ovariorum. Carcinoma secundarium peritonei, pancreatis, parietis vesicae felleae, ductuum biliferorum, v. cavae inf., trunci et ramorum v. portae, bronchorum et tracheae, glandularum lymphaticarum retroperitonealium, mediastini et regionis supraclavicularis sin. Marasmus universalis. Thrombosis marantica v. cruralis sin.

Die *Leber* im Allgemeinen blass. In ihr *zahlreiche* dunkle scharf abgegrenzte, auf dem Durchschnitte etwas einsinkende dunkle keilförmige *bis walnussgrosse Herde.* Die diesen Herden entsprechenden Aeste der V. portae in ihrer Wand von Aftermasse durchwuchert und dadurch verengt und ausserdem von einer fahlen an der Gefässwand haftenden Thrombenmasse erfüllt. Das *Herz*fleisch blass. Die Arterien von normaler Beschaffenheit.

Mikroskopisch in den dunklen Herden der Leber deutliche Stauungshyperämie ohne Entzündung.

17. Fall. *Stenosis rami sin. v. portae e thrombosi et compressione carcinomate effecta.*

51j. Weib. Section 28. Mai 1898.

Path.-anatomische Diagnose: Carcinoma haemorrhagicum vesicae felleae cholelithiasi affectae cum haemorrhagia gravi in cavum vesicae felleae. Carcinoma secundarium hepatis lobi quadrati. Anaemia et marasmus universalis. Bronchitis catarrhalis chronica gradus levioris. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Vulnus post laparotomiam probatoriam ante dies 6.

An Stelle der *Gallenblase* ein fast mannskopfgrosser, kugeliger Tumor, der mit der nach abwärts gedrängten Flexura coli d. und dem ihn von vorneher deckenden Omentum majus fest verwachsen ist. Der Tumor von aussen von dunkelrother Farbe, stellenweise aber auch markweiss, weich, elastisch. Auf einem Durchschnitte zeigt sich innerhalb der in ihrer Wand von einer haemorrhagischen medullaren Aftermasse fast ganz substituierten Gallenblase nebst spärlichen Bröckeln einer weissgrauen, sehr weichen Aftermasse eine grosse Menge frischgeronnenen Blutes, durch welches die

Hauptmasse des „Tumors“ gebildet wird. In das Blutcoagulum etwa 4 Dutzend bis haselnussgrosser, polyëdrischer Gallensteine eingeschlossen. Der D. cysticus auf Kleinfingerdicke erweitert. In ihm auch einzelne Gallensteine. Der D. hepaticus etwas erweitert. Der D. choledochus deutlich weiter. In beiden letztgenannten Gängen Galle. Im D. choledochus ausserdem auch ein erbsengrosser Gallenstein. Das Ostium des D. choledochus im Duodenum etwas weiter. (Der Magen-Darminhalt gallehältig.)

Die *Leber* von gewöhnlicher Grösse. Der untere Rand des r. Lappens durch den Gallenblasentumor ausgezerrt und stark atrophisch. *Das l. Drittel des r. Lappens, der ganze l. Lappen und der Lobus quadratus dunkelroth.* Der Lobus Spigelii und die r. zwei Drittel des r. Lappens blass. Im r. Lappen die Grenze zwischen der dunklen und helleren Partie sowohl an der Ober- als Schnittfläche sehr scharf. Die dunklen Partien der Leber auf dem Durchschnitte etwas eingesunken. Im Hilusende des Lobus quadratus ein über walnussgrosser, gegen den Hilus der Leber stark vorspringender kugeliger Knoten einer weichen grauweissen, von vielen Blutungen durchsetzten Aftermasse.

Der Stamm der *V. portae* gewöhnlich weit. Ihre Wurzeln frei von Thrombose. Im l. Hauptaste der V. portae dort, wo die Aeste für den Lobus quadratus abgehen, ein wandständiger, eine Fläche von 1 cm^2 Grösse bedeckender, in die Portalvenen des Lobus quadratus mit zapfenförmigen Fortsätzen hinein reichender, röthlich grauer, an der Wand fast adhärierender Thrombus. Dadurch sowie ferner durch den Druck seitens des erwähnten Neoplasmaknotens im Lobus quadratus der l. Hauptast der V. portae deutlich verengt.

Mikroskopisch erwies sich der Thrombus in dem l. Hauptaste der V. portae als der Hauptsache nach aus medullarem Carcinom bestehend. In die Aftermasse waren Blutcoagula eingeschlossen. Die Venenwand zeigte geringe kleinzellige Infiltration. In den dunklen Partien der Leber war deutliche und ziemlich hochgradige Stauungshyperämie entwickelt, in den hellen Partien fehlte eine solche ganz und zeigte sich nur mässige Fettinfiltration.

Wenn man diese 17 Fälle überblickt, so kommt man leicht zu der Ueberzeugung, dass die in denselben gefundenen dunklen Herde in der Leber *rein mechanische Effecte der Verstopfung von grösseren Aesten der V. portae* darstellten. Es handelte sich bei ihnen um eine *herdweise Stauungsleber* mit Ausdehnung der V. V. centrales

und der den centralen Abschnitten der Läppchen entsprechenden Capillaren und Atrophie der Leberzellen. Blutextravasation war nur zweimal (im 7. und 14. Falle) und auch da nur in geringem Grade constatiert worden. Nekrose der Leberzellen war nie gefunden worden. Es waren das also sicher keine Infarcte im gewöhnlichen Sinne des Wortes gewesen, sondern nur infarctähnliche Herde, für die der von *Zahn* vorgeschlagene Terminus „atrophische rothe Infarcte" immerhin in Verwendung gezogen werden kann, die aber auch ganz einfach als embolische oder thrombotische Herde von Stauungsleber bezeichnet werden könnten.

Die Herde waren *15mal durch Embolie* aus dem Wurzelgebiete der V. portae und nur *2mal durch local entstandene Thrombose* in den grösseren Pfortaderästen hervorgerufen worden. Der embolische Charakter der Thromben in den Pfortaderästen der Fälle 1—15 war einerseits nach der Natur der Fälle an und für sich sofort klar, andererseits sprach aber auch dafür der Umstand, dass in allen 14 Fällen mit Ausnahme des 10. Falles, wo die offenbar inficierten Emboli eine Entzündung der embolisierten Leberäste der V. portae erzeugt hatten, die Thromben in den Leberästen entweder gar nicht oder nur sehr lose hafteten. Mikroskopisch bestanden die Emboli theils aus Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen, theils aus Fibrin. Im 4. Falle waren die Emboli carcinomatöser Natur. Die local entstandene Thrombose in den Pfortaderästen des 16. und 17. Falles war sehr leicht verständlich. Sie war im 16. Falle durch die metastatische carcinomatöse Infiltration der Wandungen dieser Venen veranlasst worden, im 17. Falle war ein secundärer Carcinomknoten des Lobus quadratus in den l. Hauptast der V. portae hineingewuchert und hatte auch noch eine Compression dieses l. Hauptastes der V. portae durch den Neoplasmaknoten mitgewirkt. Die zur Embolie führende Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae hatte in den Fällen 1—7 1mal ihre Ursache in Marasmus universalis, 1mal in typhöser Ulceration des Darmes, 1mal in Compression der V. lienalis durch ein Aneurysma der A. lienalis und 4mal in Carcinom (2mal des Magens, 1mal des Pankreas und 1mal des Rectums) gehabt. In dem Falle 8 war sie bestimmt, in den Fällen 9—13 höchstwahrscheinlich durch die bei den Operationen gesetzten Venenligaturen bedingt gewesen, wenn auch zugegeben werden muss, dass in den Fällen 9—11 das jeweilige Darmcarcinom und in den Fällen 12—13 die Incarceratio herniae, weswegen operiert wurde, schon an und für sich eine Thrombose veranlasst haben konnte. In den Fällen 14 und 15 war die Thrombose sicher nur durch die Incarceratio herniae

hervorgerufen worden. Die Embolie war in den Fällen 1—7 ohne bekannte Veranlassung eingetreten, in den Fällen 8—15 höchstwahrscheinlich durchwegs durch die Operationen oder sonstige Manipulationen im Bereiche des Thromboseterrains erzeugt worden, wobei allerdings nicht ausgeschlossen ist, dass in den Fällen 9—11 eventuell auch ohne jeglichen Eingriff von den betreffenden Darmcarcinomen aus die Embolie „spontan“ wie in den Fällen 1—7 hätte entstehen können.

Stets waren die kleinsten Aeste der V. portae in den Herden frei von Verlegung. Ebenso waren auch die V. V. centrales und die A. A. hepaticae im Bereiche der Herde stets durchgängig. Es stimmt das sehr gut überein mit der von allen neueren Autoren vertretenen Auffassung der *Genese* der Herde, dass nämlich dieselben nichts anderes sind als der Ausdruck einer circumscripten Blutstauung ohne Nekrose. Das Leberparenchym in den Herden erhielt immer noch genug frisches Blut durch die inneren Pfortaderwurzeln, um fortbestehen zu können, die vis a tergo für das in den Herden enthaltene Blut war aber nicht genügend gross, um die normale Circulation in Gang zu erhalten, und so kam es zu einer Rückstauung des Blutes vom r. Vorhofe her, wodurch, wie auch wohl durch die immerhin herabgesetzte Ernährung der Leberzellen Atrophie der Leberzellen herbeigeführt wurde. Interessant ist auch die übrigens schon von anderer Seite hervorgehobene Beobachtung, dass in den Herden mehrerer Fälle Steatose ganz fehlte oder nur sehr wenig ausgesprochen war, während sie in der übrigen Leber vorhanden resp. stärker entwickelt war, was sich eben auch aus der Absperrung des Portalblutes von den Herden erklären lässt.

Die geschilderte Auffassung der Genese der „atrophischen rothen Infarcte“ bedarf aber, wie dies namentlich *Köhler* betonte, gewiss noch einer Erläuterung, insofern die Erfahrung, die auch ich selbst bei grossem Materiale bestätigt finden konnte, lehrt, dass durchaus nicht auf jede Verstopfung von Aesten der V. portae die geschilderten dunklen Herde in der Leber folgen, solche Herde vielmehr zu den relativen Seltenheiten gehören. Es müssen hiezu *besondere Verhältnisse* vorhanden sein, die a priori gedacht werden können als gelegen in einer Abschwächung der arteriellen Blutzufuhr oder in einer Stauung im venösen Kreislaufe oder aber eventuell in einem Zusammenwirken beider Momente. Sonst reicht eben doch der Blutdruck seitens der A. hepatica hin, um die normalen Circulationsverhältnisse auch in dem Embolie- oder Thromboseterrain aufrecht zu erhalten.

Eine Durchsicht meiner 17 Fälle in dieser Richtung ergab

nun stets Anhaltspunkte für die Annahme, dass bei der Entstehung der „atrophischen rothen Infarcte“ eine *Abschwächung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber* Platz gegriffen hatte. Im 1., 3.—7., 10., 13., 16. und 17. Falle hatte es sich um hochgradig marantische Individuen gehandelt, in den übrigen Fällen hatte eine acute Infection bestanden — im 2. Falle Typhus abdominalis, im 11. Falle Sephthämie, im 8., 9., 12., 14. und 15. Falle Peritonitis acuta — also durchwegs Prozesse, bei denen die Triebkraft des Herzens herabgesetzt wird. Dazu kam noch als unterstützendes Moment im 4., 12., 13. und 14. Falle die Endarteriitis chronica deformans in der Aorta und im 13. und 14. Falle ausserdem eine, wenn auch nicht hochgradige chronische Erkrankung der Aortenklappen. Die Zweige der A. hepatica in der Leber zeigten allerdings in keinem der Fälle eine Wandveränderung. Eine Stauung im Körpervenensystem war nur 3mal anatomisch nachweisbar i. e. in der Leber ausserhalb der dunklen Herde als eine gegenüber dem Befunde der Stauungshyperämie innerhalb der dunklen Herde freilich nur geringfügige mechanische Hyperämie zu erkennen — im 1. Falle als Effect einer Skoliose und im 7. und 12. Falle als Effect eines Emphysems der Lungen.

Ich möchte darnach glauben, dass *die Herabsetzung der Triebkraft des l. Ventrikels bei der Entstehung der „atrophischen rothen Infarcte“ in der Leber eine grössere Rolle spielt als die Stauung im Venensysteme.*

Diese „Infarcte“ dürften nach meiner Erfahrung *sehr rasch entstehen* können. Diesbezüglich möchte ich nur auf den 8., 14 und 15. Fall verweisen, in welchen es möglich war, die Zeit des Bestandes der dunklen Herde in der Leber sicher zu limitieren. Im 8. Falle war die Embolie in die Leberäste der V. portae von einer Thrombose in den Venen des grossen Netzes entstanden, welche wohl zweifellos erst durch die $3^1/_2$ Tage vor dem Tode ausgeführte Amputatio uteri supravaginalis, i. e. die dabei nothwendigen Gefässligaturen, veranlasst worden war. Die dunklen Herde in der Leber hatten also nicht länger als höchstens 3 Tage Zeit zur Entwicklung gehabt. Im 14. und 15. Falle hatte ohne Zweifel die Incarceration des Darmes in einer Hernia cruralis zur Thrombose in Mesenterialvenen geführt und war wohl sicherlich bei der im 14. Falle 1 Tag, im 15. Falle 6 Tage vor dem Tode ausgeführten Herniotomie durch die hiebei an dem Darme nothwendige Locomotion die Embolie in die Aeste der V. portae erzeugt worden. Trotzdem waren aber in diesen 3 Fällen die dunklen Herde in der Leber jedesmal gut ausgebildet und speciell im 14. Falle — dem

Falle kürzester Dauer — die Erweiterung der Capillaren und die Verschmächtigung der Leberzellen stark ausgesprochen.

Hinsichtlich der übrigen Fälle war es sehr schwer, das Alter der dunklen Leberherde zu bestimmen. Immerhin möchte ich glauben, dass auch bei ihnen die Leberherde nur kürzere Zeit bestanden hatten, da in den 15 Emboliefällen mit Ausnahme des 10. Falles, in welchem es sich um eine Entzündung der embolisierten Venen durch die inficierten Emboli gehandelt hatte, die Emboli an der Gefässwand entweder gar nicht oder nur sehr lose hafteten, also wenig oder gar keine Reaction seitens der Gefässwand sich entwickelt hatte. In den Fällen 9—13 konnte aus den angeführten Gründen übrigens denn doch mit Wahrscheinlichkeit eine Bestimmung der Dauer des Bestandes der dunklen Leberherde gemacht werden und ihr Alter auf 4 Tage bis höchstens 1 Monat geschätzt werden. Der 16 und 17. Fall, in welchen es sich um local entstandene Thrombose in Aesten der V. portae handelte, entziehen sich natürlich in dieser Richtung nahezu vollständig der Beurtheilung. Doch aber ist es wenigstens für den 17. Fall wahrscheinlich, dass auch bei ihm die partielle Stauungshyperämie in der Leber nur kurze Zeit zur Entwicklung gehabt hatte, da die in diesem Falle gewiss das wesentliche Moment darstellende Compression des 1. Hauptastes der V. portae wohl erst durch die in der letzten Lebenswoche aufgetretene starke Vergrösserung des Gallenblasentumors und die dadurch geschaffene Raumbeengung in der Gegend der Porta hepatis bedingt worden war.

Ich bin daher auch nicht in der Lage, über das *spätere Schicksal* der „atrophischen rothen Infarcte" nach meinen Erfahrungen etwas Bestimmtes auszusagen. Eine Schwielenbildung in der Leber, welche ich auf solche Herde hätte beziehen können, habe ich niemals gesehen und halte ich sie auch nicht für wahrscheinlich, da ich in keinem der 17 Fälle mit den Herden als solchen in causalem Zusammenhange stehende entzündliche Veränderungen weder in den Herden noch unter der Leberkapsel gefunden habe. Die Leukocytenanhäufungen im Falle 2 waren auf den Typhus abdominalis zu beziehen und in der ganzen Leber gleichmässig verbreitet und auch die geringe Rundzelleninfiltration im interlobularen Bindegewebe des 10. Falles liess sich ebenso wie in den Herden auch ausserhalb derselben constatieren; sie war offenbar ganz unabhängig von den Herden durch den Import der auch in den Emboli nachweislichen Bakterien in die Leber veranlasst worden.

In den reinen „atrophischen rothen Infarcten" dürfte es höchstens wie auch sonst in einer Stauungsleber bei längerem Bestande zu

einer durch die mechanische Hyperämie angeregten leichteren interstitiellen Bindegewebswucherung, einer sogenannten Stauungsinduration kommen, nie aber zu einer eigentlichen schwieligen Verödung des betreffenden Lebergebietes, da hiefür ein ausreichender Grund vollkommen fehlt. Andererseits möchte ich es aber nicht für unmöglich halten, dass die „atrophischen rothen Infarcte“ wieder verschwinden können, wenn die Individuen fortleben, die arterielle Blutzufuhr sich wieder bessert oder die etwa vorhanden gewesene Stauung im Venensysteme sich wieder ausgleicht, so gut wie auch die allgemeine Stauungsveränderung in einer Leber zurückgehen kann. Eine geänderte Sachlage würde nur dann eintreten, wenn an die Verlegung der grösseren Aeste der V. portae sich auch eine solche der kleinsten interlobularen Aeste anschliessen würde, da dann die inneren Pfortaderwurzeln versagen würden. Dann könnte ganz wohl Nekrose des Leberparenchyms und in Folge dessen endlich narbige Verödung der betreffenden Leberabschnitte eintreten.

Schliesslich möchte ich hier noch der *Meinung* Ausdruck geben, *dass die analoge Veränderung,* wie sie hier von umschriebenen Herden nach Verlegung grösserer Aeste der V. portae geschildert wurde, *bei der Verstopfung des Stammes der V. portae auch die ganze Leber betreffen könnte,* wenn die früher genannten besonderen Bedingungen erfüllt sind. Ich halte es daher für möglich, dass unter Umständen cyanotische Atrophie und auch cyanotische Induration der ganzen Leber auf einen Verschluss des Stammes der V. portae folgen kann, wie etwa z. B. in den Fällen von *Bertog*, in denen die Verkleinerung der Leber klinisch verfolgt werden konnte. Man wird eben in solchen Fällen die Leber daraufhin genau zu untersuchen und die etwaigen besonderen Verhältnisse der arteriellen Blutzufuhr oder der Stauung im Venensysteme zu berücksichtigen haben. Gewiss ist aber eine solche Diagnose viel schwieriger als die Diagnose der entsprechenden Veränderungen in den umschriebenen Herden nach Verlegung einzelner grösserer Aeste der V. portae, weil der Vergleich mit der übrigen Leber fehlt und Stauungshyperämie in der ganzen Leber ja auch sonst sehr häufig angetroffen wird.

II. Fälle von wirklichen anämischen oder hämorrhagischen Infarcten in der Leber aus Verschluss von kleinsten i. e. interlobularen Aesten der V. portae.

Auch hier kann es sich entweder um embolischen Verschluss oder um Verschluss durch lokal entstandene Thrombose handeln.

A. Fälle von Embolie.

Auf rein mechanisch wirkende Embolie zu beziehende Veränderungen in der Leber nach Verschluss kleinster Aeste der V. portae sah ich in 2 Fällen:

18. Fall. *Embolia ramorum interlobularium v. portae e thrombosi v. v. meseraicarum*

42j. Mann. Section 18. Juni 1891.

Path.-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi apicum. Ulcera tuberculosa laryngis, tracheae et recti. Tuberculosis miliaris hepatis. Dysenteria follicularis chronica intestini crassi. Atrophia cerebri (Dementia paralytica). Marasmus universalis eximius.

Die *Leber* gewöhnlich gross, ziemlich blass. In ihr zerstreut *reichliche, bis erbsengrosse,* meist unregelmässig zackige, scharf begrenzte, oft leicht grünliche, gelbe, trockene *Herde.* Der Stamm der V. portae und die grossen Aeste, soweit sie präparatorisch verfolgt werden können, frei von Thromben. Die Schleimhaut des ganzen *Dickdarmes* stark geröthet und verdickt. An Stelle der Solitärfollikel Ulcera, welche unterminierte Ränder besitzen und vielfach mit einander confluieren. Im untersten Theile des Rectums ein 3 cm langes, bis 2·5 cm breites unregelmässig begrenztes Ulcus mit elevierten Rändern, in welchen sich wie im Grunde des Ulcus bis hanfkorngrosse weisslichgelbe Knötchen finden. In den *Mesenterialvenen* des Dickdarmes mehrerenorts Thrombose.

Mikroskopisch in der Leber überhaupt zahlreichste kleinste, mit freiem Auge an den Schnitten nirgends erkennbare riesenzellenhaltige, hie und da im Centrum verkäste Miliartuberkel. In den gelben Herden, die reichliche Partikeln von Gallenpigment enthalten, Nekrose des Leberparenchyms, zum Theile mit Zerfall der Leberzellen, grösstentheils aber mit dem Bilde der „Coagulationsnekrose“ der Leberzellen. In manchen der Herde aber nirgends hochgradig leukocytäre Infiltration mit Zerfall der Leukocyten. In den Herden weiter auch durch Leukocyten und Fibringerinnung thrombosierte Blutgefässe, welche nach ihrer zarten Wandbeschaffenheit und nach ihrer Lagerung neben noch kenntlichen Gallengängen als kleinste interlobulare Aeste der V. portae angesprochen werden müssen: Um die Herde regelmässig eine allerdings nicht mächtige incapsulierende Schwiele aus leicht kleinzellig infiltriertem fasrigem Bindegewebe.

Die Thrombose in den kleinsten Aesten der V. portae wurde auf eine multiple Embolie von den Thromben in den V. V. meseraicae

des Dickdarmes bezogen und diese Embolie als Ursache der circumscripten Nekrose des Leberparenchyms angesehen. Für die Annahme einer local entstandenen Thrombose in den Aesten der V. portae lag kein Grund vor. Die Nekroseherde in der Leber mussten schon einige Zeit bestanden haben, da es um sie bereits zur Schwielenbildung gekommen war.

19. Fall. *Embolia ramorum interlobularium v. portae e thrombosi v. v. ventriculi partis pyloricae et capitis pancreatis.* Resectio ventriculi partis pyloricae et duodeni partis supremae propter carcinoma ante dies 2.

32j. Mann. Section 24. December 1893.

Path.-anatomische Diagnose: Marasmus universalis. Degeneratio adiposa myocardii.

Die *Leber* klein, mässig mit Blut versehen. In ihr *zahlreiche, bis walnussgrosse,* sehr verschieden gestaltete, meist ganz scharf begrenzte weissliche *Herde,* die den Durchschnitten der Leber mitunter eine landkartenartige Zeichnung verleihen. In mehreren kleineren Aesten der V. portae präparatorisch Thromben nachzuweisen, die aber nicht an der Wand haften. Der Stamm der V. portae frei von Gerinnungen. In den *Venen des Operationsterrains* i. e. in der Gegend der Naht zwischen Magen und Duodenum und in der Gegend des Pankreaskopfes in kleineren Venen Ligaturthrombose.

Mikroskopisch (vide Fig. VI), zeigte sich in den hellen Leberherden frische Nekrose des Leberparenchyms. Die Leberzellen liessen keine Kernfärbung mehr erkennen, waren aber nur hie und da in beginnendem Zerfalle begriffen. An der Peripherie vieler Herde fand sich eine schmale Zone kleinzelliger Infiltration meist mit Zerfall der Leukocyten. Mitunter schloss sich an diese Zone neuerdings eine Zone von Nekrose ohne kleinzellige Infiltration an. Die mikroskopische Untersuchung der Blutgefässe in den Herden zeigte in den grösseren innerhalb der Herde gelegenen Aesten der V. portae nur hie und da Thrombose, hingegen waren die interlobularen Aeste der V. portae in den Herden durchwegs verstopft. Diese Thromben bestanden aus Fibringerinnung, zerfallenden Leukocyten und Erythrocyten und Blutplättchen. In den Zweigen der A. hepatica wie in den V. V. centrales innerhalb der Herde fanden sich nur frische Blutgerinnungen. Von einer Schwielenbildung um die Herde war nirgends etwas zu sehen Die Kerne des interlobularen Bindegewebes sowie die der Gefässe und Gallengänge in den Herden waren durchwegs noch gut färbbar.

Nach den Verhältnissen des Falles wurde die Verlegung der Aeste der V. portae in der Leber als Effect einer Embolie von der Ligaturthrombose im Operationsterrain angesehen, welche durch Bewegungen des Kranken speciell durch das häufige Erbrechen herbeigeführt worden war. Die Emboli waren hier in feinen Partikeln in die V. portae gelangt, so dass sie grösstentheils erst in den kleinsten interlobularen Aesten derselben stecken blieben. Es musste diese Embolie kurze Zeit vor dem Tode erfolgt sein, da die Folgeveränderung der Embolie nämlich die multiple Herd-Nekrose in der Leber eine frische Nekrose war und die reactive Entzündung um die Nekroseherde keinen hohen Grad erreicht hatte. Möglicher Weise hatte sich an die embolische Thrombose der V. V. interlobulares da und dort dann noch fortgeleitete Thrombose in benachbarten solchen Venen angeschlossen, da wie erwähnt bei manchen Herden an die Zone kleinzelliger Infiltration um nekrotische Partien sich wieder eine von Infiltration freie Zone von Nekrose sich anschloss.

B. Thrombotischer Verschluss.

Auf thrombotischen Verschluss kleinster interlobularer Aeste der V. portae mit daran sich anschliessender herdweiser Nekrose und Hämorrhagie in der Leber stiess ich nur in Fällen von Eclampsia puerperalis. Es stimmten diese Befunde vollkommen überein mit den in letzterer Zeit namentlich von *Schmorl* geschilderten Veränderungen in der Leber bei Eclampsia puerperalis, so dass ich eine Erörterung der einzelnen Fälle nicht für nothwendig erachte. Ich will hier nur einen Fall als Beispiel hervorheben, der durch die enorme Zahl der Nekroseherde in der Leber ausgezeichnet war.

20. Fall. *Thrombosis ramorum interlobularium v. portae in eclampsia puerperali.*

23 j. Weib. Section 10. December 1897.

Die eklamptischen Anfälle hatten 2 Tage vor dem Partus arteficialis eingesetzt und war die Patientin 12 Stunden nach der Entbindung gestorben.

Path.-anatomische Diagnose: Morbus Brighti subacutus. Hypertrophia ventriculi cordis sin. gradus levioris. Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis d.

Die *Leber* gross, blutarm. Ihre Oberfläche und Schnittfläche allenthalben sehr buntscheckig, indem überall in dem hellgelben

Parenchym *zahlreichste*, vielfach confluierende *dunkelrothe Flecken* sich finden. Diese Flecken entsprechen hanfkorn- bis halberbsengrossen unregelmässig gestalteten Herden, welche zum grössten Theile scharf abgegrenzt sind, zum Theile aber auch verwaschene Contouren besitzen.

Mikroskopisch die Leberzellen im allgemeinen von gewöhnlicher Form, stellenweise steatotisch. In den dunklen Herden Nekrose der Leberzellen und frische Extravasation von Blut. Die Nekroseherde betreffen bald einzelne Läppchen, bald Gruppen solcher, bald aber auch nur und zwar zumeist periphere Abschnitte von Läppchen. Die ihnen entsprechenden kleinsten interlobularen Aeste der V. portae, mitunter aber auch daran sich anschliessende Capillaren der Läppchen hyalin thrombosiert. Hie und da solche Thromben auch in kleinsten Zweigen der A. hepatica und in V. V. centrales. Das interlobulare Bindegewebe und die Wandungen der Gefässe und Gallengänge frei von Nekrose.

Die Anschauung *Schmorl's*, dass es sich bei der Eclampsia puerperalis um eine Intoxication mit gerinnungserregenden Substanzen handelt, erscheint mir in der That sehr plausibel und stehe ich nicht an, die Gefässthromben in der Leber als Ausdruck einer solchen Blutveränderung aufzufassen.

Die im Vorausgehenden geschilderten 3 Fälle 18—20 zeigen, dass die Verlegung der kleinsten interlobularen Aeste der V. portae für sich allein, gleichgiltig, ob sie embolisch oder durch locale Thrombose zu Stande kam, als rein mechanischen Effect eine herdweise Nekrose des Leberparenchyms unter Umständen auch mit Blutextravasation bedingen kann. Im 19. Falle und in dem erwähnten Falle von Eclampsia puerperalis wurde speciell auf Mikroorganismen in den Thromben untersucht, jedoch mit negativem Erfolge. Im 18. Falle wurde das leider verabsäumt, bei dem geringen Grade aber der nur auf einzelne Herde beschränkten leukocytären Infiltration in den Nekroseherden halte ich es auch da nicht für wahrscheinlich, dass die Thromben in den V. V. interlobulares inficiert gewesen waren, so dass auch in diesem Falle die Nekroseherde als rein mechanischer Effect der Verschliessung der genannten Venen aufgefasst werden dürfen.

Das Auftreten der Nekrose nach Verlegung der V. V. interlobulares allein erscheint aus den früher hervorgehobenen Circulationsverhältnissen in der Leber ganz wohl verständlich. Sobald

die kleinsten interlobularen Aeste der V. portae verschlossen werden, können die Zweige der A. hepatica durch die „inneren Pfortaderwurzeln“ nicht mehr vicariierend eintreten und kommt es eben deswegen bei der, wie ich glaube, sehr geringen Bedeutung[1]) der direct in die Leberläppchen eintretenden Rami lobulares der A. hepatica zur Nekrose. Ob diese Nekrose eine *regelmässige* Folge der Verlegung der V. V. interlobulares ist und nicht unter Umständen die etwa besonders entwickelten Rami lobulares der A. hepatica denn doch noch das Fortleben des Leberparenchyms erhalten können, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich nicht im Stande war, ein grösseres Untersuchungsmaterial in dieser Richtung, etwa abgesehen von den von mir gesammelten Fällen von puerperaler Eklampsie, zusammenzubringen; in Hinblick aber auf die Erfahrungen bei der Eclampsia puerperalis halte ich es nicht für wahrscheinlich, dass nach Verlegung der V. V. interlobulares die Nekrose ausbleibt.

III. Fälle von Verlegung im Bereiche der A. hepatica.

Diesbezüglich traf ich 1 mal embolische Verlegung der ganzen A. hepatica propria knapp vor ihrer Theilung in den r. und l. Leberast und 1 mal multiple Embolie in zahlreiche kleinere Zweige der A. hepatica in der Leber.

21. Fall. *Embolia a. hepaticae propriae totius cum necrosi hepatis totius.*

52 j. Weib. Section 24. November 1882.

Path.-anatomische Diagnose: Endocarditis v. bicuspidalis chronica et recentior. Incrassatio v. v. aortae. Pericarditis chronica. Hypertrophia ventriculi cordis sin. gradus levioris. Embolia ramorum a. lienalis cum infarctibus lienis anaemicis et haemorrhagicis. Embolia ramorum a. a. renalium cum infarctibus renum anaemicis et haemorrhagicis. Embolia ramorum a. gastro-epiploicae d. cum infarctibus haemorrhagicis ventriculi. Embolia ramorum a. meseraicae sup. cum necrosi et infiltratione haemorrhagica intestini et peritonitide incipiente. Embolia a. popliteae sin. cum gangraena pedis sin. et cruris sin. partis infimae. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis sin.

Der *Magen* (Mus. Präp. Nr. 3743 b) stark ausgedehnt. In ihm nebst Gas mit Blut gemengte serös-schleimige gallig gefärbte

---

[1]) vide in dieser Hinsicht die Mittheilung von *Litten:* Zur Lehre von der Lebercirrhose. Münchner med. Woch. 1890.

Flüssigkeit in reichlicher Menge. Seine Mucosa im Allgemeinen blass und gelockert. In der Pars pylorica an der grossen Curvatur und den angrenzenden Partien der vorderen und hinteren Magenwand die Mucosa stellenweise hämorrhagisch infiltriert, nekrotisch und hie und da auch defect. Die grösste so veränderte Stelle 4 cm^2 gross, von länglicher Gestalt in der hinteren Magenwand 2 cm von dem Pylorusringe entfernt. In den entsprechenden Aesten der A. gastro-epiploica d. Emboli. Die *Leber* (Mus. Präp. Nr. 3743a) klein, sehr schlaff, von blassbrauner Farbe. Ihre Läppchenzeichnung ganz verwischt. Ein Unterschied in diesem Verhalten zwischen den einzelnen Lappen nicht zu finden. In der A. hepatica propria nach Abgang der A. coronaria ventriculi d. knapp vor der Theilung in den r. und l. Leberast Embolie nachzuweisen, in der Art, dass ein Embolus in das Anfangsstück des l. Leberastes eingekeilt ist und das centrale Ende dieses Embolus wie eine Klappe das Ostium des r. Leberastes verschliesst.

Mikroskopisch zeigte sich in der ganzen Leber das Bild der Nekrose des Parenchyms. Im r. Leberlappen waren die kernlosen Leberzellen bereits in Zerfall begriffen. Im l. Leberlappen waren die Leberzellen noch nicht zerfallen, aber auch zum weitaus grössten Theile kernlos (Härtung in Alkohol, Färbung mit kernfärbenden Anilinfarben und Hämatoxylin). Das Bindegefässgewebe enthielt im r. Lappen nirgends, im l. nur noch hie und da tingierte Kerne. Die Epithelien der Gallengänge waren durchwegs kernlos. In allen Blutgefässen sämmtlicher Schnitte fand sich frische Blutgerinnung mit Zerfall der Blutkörperchen.

Augenscheinlich hatte es sich also hier um eine Nekrose der ganzen Leber in Folge embolischer Verlegung des Stammes der A. hepatica propria durch einen von der Endocarditis abgelösten Embolus gehandelt. Dabei war die Nekrose im l. Leberlappen weniger weit gediehen als im r. Lappen, wahrscheinlich deswegen, weil die A. coronaria ventriculi d. noch durchgängig geblieben war und so von dem Arcus arteriosus an der kleinen Curvatur des Magens durch das Omentum minus in die hintere Hälfte der l. Längsfurche der Leber und so auf collateralem Wege wenigstens etwas arterielles Blut in den l. Lappen gebracht werden konnte.

Dieser Fall ist dann noch beachtenswerth wegen der gleichzeitigen bekanntlich so selten nachweislichen Embolie in Arterien des Magens.

22. Fall. *Embolia ramorum a. hepaticae propriae multiplex cum infarctibus anaemicis hepatis.*

27 j. Weib. Section 24. Juli 1891.

Path.-anatomische Diagnose: Morbus Brighti chronicus. Endocarditis chronica et recens ad v. bicuspidalem. Cicatrices myomalacicae cordis. Hypertrophia cordis totius gradus levioris. Infarctus anaemicus renis sin. Uterus p. partum ante horas 38.

Die *Leber* grösser von geringem Blutgehalte. In ihr allenthalben *zahlreichste bis haselnussgrosse,* scharf begrenzte, ganz unregelmässig gestaltete, hellgelbe *Herde,* die von rothen Höfen umgeben sind. In der A. hepatica propria selbst und den präparatorisch zu verfolgenden Aesten derselben keine Thromben zu finden.

Mikroskopisch (vide Fig. VII) erwiesen sich die hellgelben Herde der Leber als Herde von Nekrose mit verschieden weit gediehenem Zerfalle der Leberzellen. An der Peripherie der Herde fand sich kleinzellige Infiltration und Blutextravasation, welche beiden Befunde aber in Bezug auf ihren Grad sehr variierten. Das Leberparenchym zwischen den Herden war ohne pathologische Veränderung. In den Herden waren die Zweige der A. hepatica von homogenen stark glänzenden, aber auch feinkörnigen Thrombenmassen erfüllt, durch welche die Arterien des öfteren deutlich ausgedehnt erschienen (vide Fig. VIII). In den übrigen Blutgefässen der Herde fand sich frisches geronnenes Blut mit Zerfall der Blutkörperchen. Die Gallengänge zeigten Zerfall ihres Epithels. Die Kerne des Gefäss-Bindegewebes waren fast durchwegs nicht mehr zu erkennen. Nur in der Wand der Arterien fanden sich noch des öfteren gutgefärbte Kerne.

Die multiplen Nekroseherde der Leber waren hier zweifellos eine Folge der Verstopfung zahlreicher kleiner Aeste der A. hepatica gewesen. Dass die Verstopfung derselben wirklich auf eine von der Endocarditis abzuleitende Embolie bezogen werden musste, gieng namentlich daraus hervor, dass, wie erwähnt, die verlegten Arterien durch die in ihnen enthaltenen, in sie wie eingekeilten Pfröpfe öfters deutlich ausgedehnt worden waren. Mikroorganismen konnten in den Emboli der Zweige der A. hepatica nicht gefunden werden, so dass die Nekroseherde als eine rein mechanische Folge der Embolie aufgefasst werden mussten.

Diese beiden Fälle waren besonders interessant beim Vergleiche mit den Fällen der II. Gruppe. Die Nekrose des Leberparenchyms war hier vergesellschaftet mit einer Nekrose des Gefässbindegewebes, die in den Fällen frischer Nekrose der II. Gruppe (19. und

20. Fall) fehlte. Bei der „arteriellen“ Nekrose war es in Folge der Verlegung im Bereiche der das Gefässbindegewebe ernährenden A. hepatica zunächst zu einer Nekrose in den Wandungen wie der Gallengänge so der Interlobularvenen und dadurch dann zur Nekrose des Parenchyms, in den Fällen der II. Gruppe durch Verstopfung der V. V. interlobulares unmittelbar zu einer Nekrose des Leberparenchyms gekommen. Es differierten also die makroskopisch ganz gleich aussehenden Nekroseherde im 19. und 20. Falle einerseits und im 22. Falle andererseits mikroskopisch durch das Verhalten des Gefässbindegewebes sehr deutlich.

Fasse ich nun die auf Grund der mitgetheilten Erfahrungen zu ziehenden *Schlüsse bezüglich der Infarctbildungen in der Leber des Menschen* zusammen, so muss ich sagen, dass man denn doch von einer *Gesetzmässigkeit* in Bezug auf die rein mechanischen Effecte von Verlegungen im Gebiete der V. portae und A. hepatica sprechen kann:

1. Auf die Verschliessung einzelner grösserer Aeste der V. portae folgt bei herabgesetzter Triebkraft des l. Ventrikels eventuell unter Mitwirkung einer Stauung im Körpervenensystem die Entwicklung von herdweiser Stauungshyperämie. Diese Hyperämieherde — die sogenannten atrophischen rothen Infarcte *(Zahn)* — unterscheiden sich ausser durch ihr Umschriebensein in nichts von der gewöhnlichen Stauungsleber. Sie können sich wie diese sehr rasch entwickeln, sie können längere Zeit stationär bleiben, sie mögen zu einer Induration führen, wie das bei der gewöhnlichen Stauungsleber vorkommt, sie mögen aber auch wieder zurückgehen können. Dass aus ihnen allein ohne etwaige Combination mit der Verschliessung kleinster interlobularer Aeste der V. portae Narbenbildung erfolgt, ist mir nicht wahrscheinlich. Die analoge Stauungsveränderung kann unter geeigneten Verhältnissen sicherlich auch in der ganzen Leber nach Verschluss des Stammes der V. portae zu Stande kommen und ist es insofern möglich, dass gegebenen Falles eine Thrombose des Stammes der V. portae eine cyanotische Atrophie und cyanotische Induration der ganzen Leber nach sich zieht.

2. Die Verschliessung der kleinsten interlobularen Aeste der V. portae bedingt wahrscheinlich stets direct multiple Nekroseherde in der Leber ohne oder mit Hämorrhagie — anämische oder hämorrhagische Infarcte.

3. *Ganz ebensolche in Bezug auf die makroskopischen Verhältnisse, die Alterationen der Leberzellen und die reactiven Veränderungen in der Nachbarschaft vollkommen gleiche, durch die aber auch nachzuweisende Nekrose des Gefässbindegewebes verschiedenartige anämische und hämorrhagische Infarcte in der Leber können durch Verschliessung kleiner Aeste der A. hepatica bedingt sein,* so dass bei dem Befunde solcher anämischer und hämorrhagischer Infarcte bei der Section immer erst des genaueren zu untersuchen ist, ob dieselben einer Verlegung im Gebiete der V. portae oder der A. hepatica ihre Entstehung verdanken. Auch diese Art von Infarcten ist wahrscheinlich eine reguläre Folge der betreffenden Gefässverstopfung.

4. *Der Verschluss der ganzen A. hepatica propria kann beim Menschen zu totaler Nekrose der Leber führen.*

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI und XII.

Fig. I. Grosser „atrophischer rother Infarct“ *(Zahn)* der Leber vom 7. Falle. Natürliche Grösse. Bei a) der embolisierte Ast der V. portae.

Fig. II und *III.* Zwei kleine „atrophische rothe Infarcte“ *(Zahn)* der Leber vom 9. Falle. Natürliche Grösse. An dem kleineren Infarcte die Einsenkung der Oberfläche sehr deutlich zu sehen.

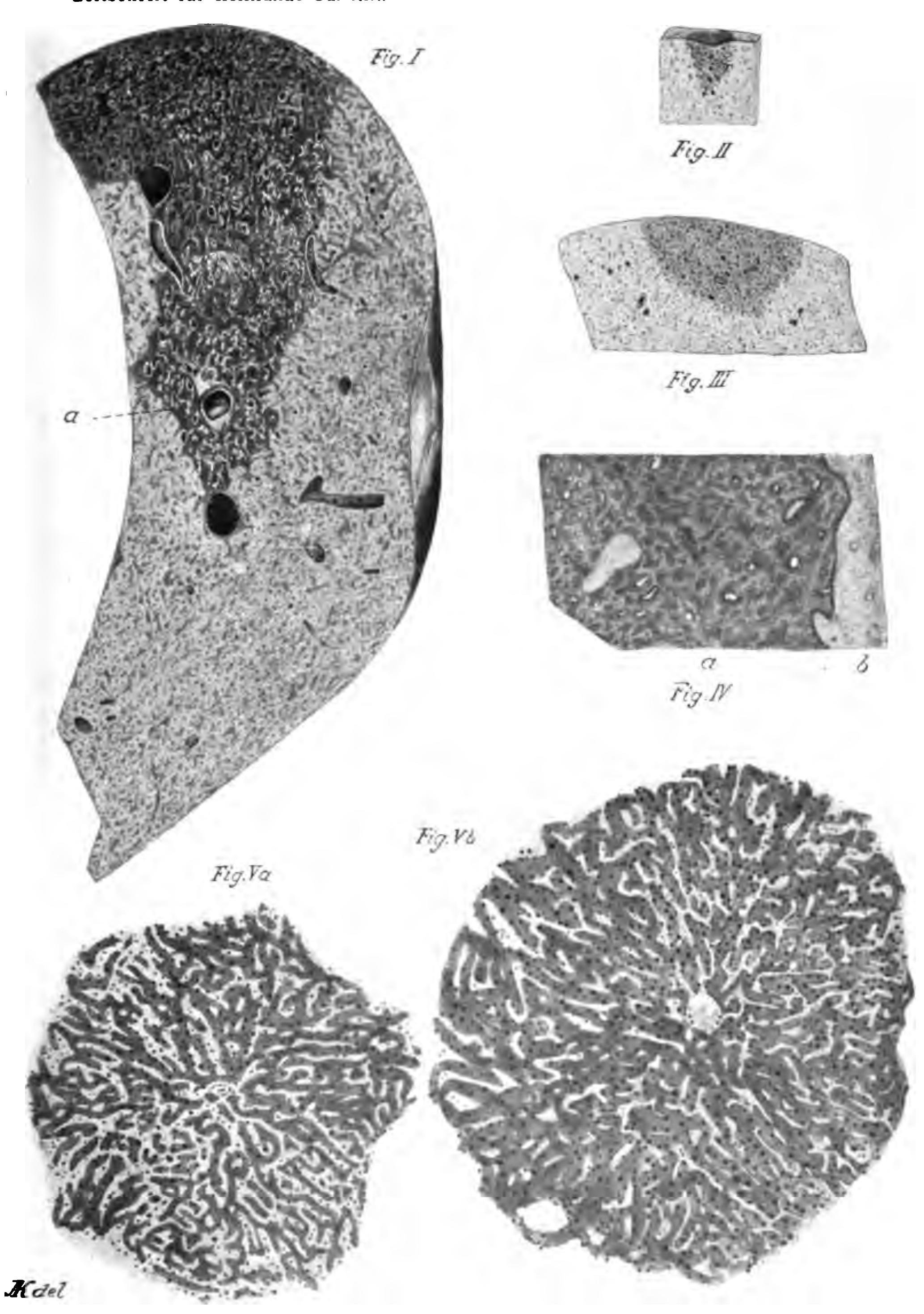
Figur IV. Grenze zwischen dem „atrophischen rothen Infarcte“ *(Zahn)* a) und dem benachbarten Leberparenchym b) vom 14. Falle. Zweimalige Vergrösserung.

Fig. Va und *Vb.* Die Stellen a) und b) der Fig. IV bei *Reichert* Obj. 6. Ocul. II.

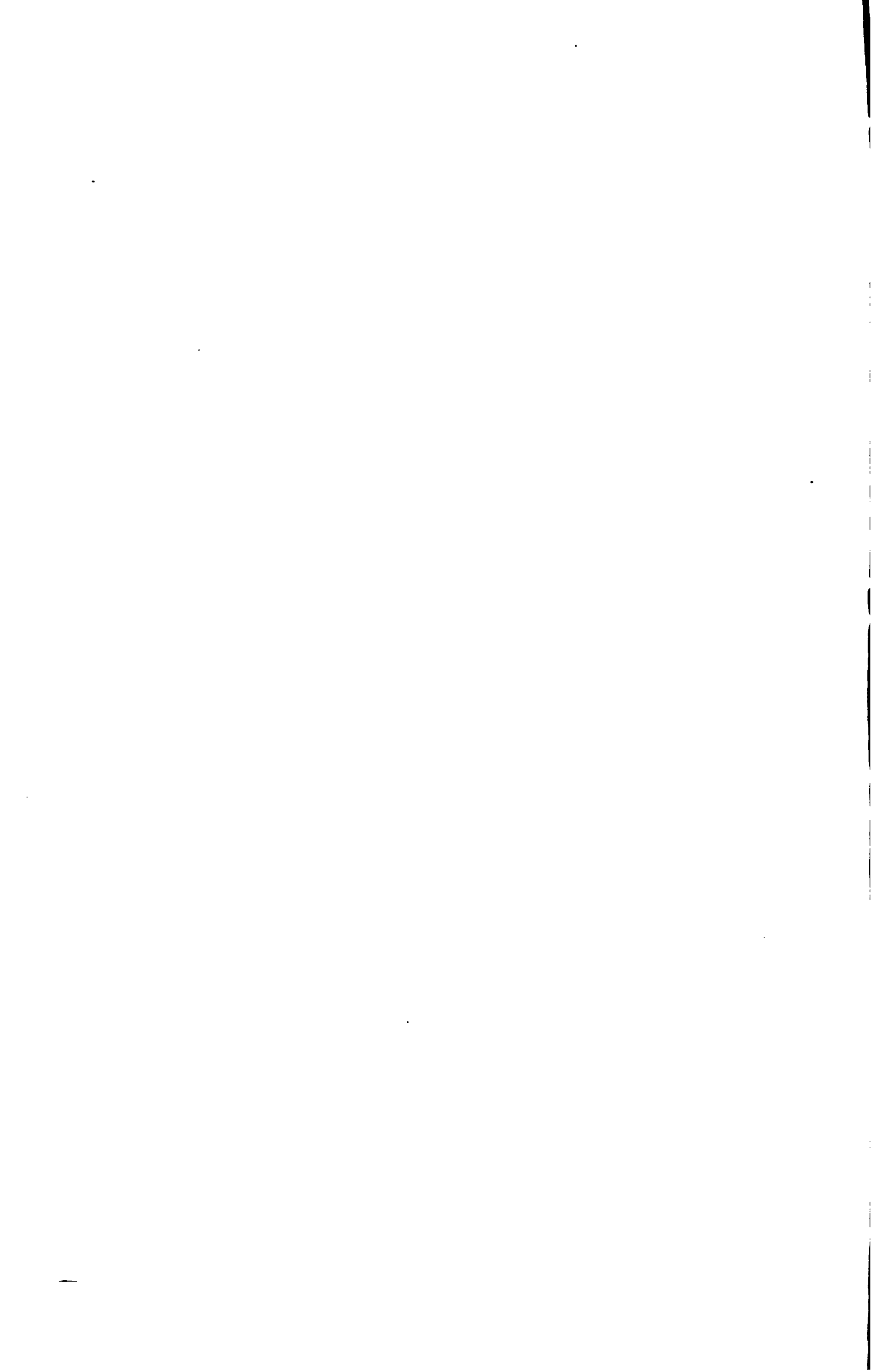
Fig. VI. Anämischer Infarct der Leber aus embolischem Verschlusse von interlobularen Aesten der V. portae vom 19. Falle. Viermalige Vergrösserung. Bei a) und c) Nekrose, bei b) kleinzellige Infiltration.

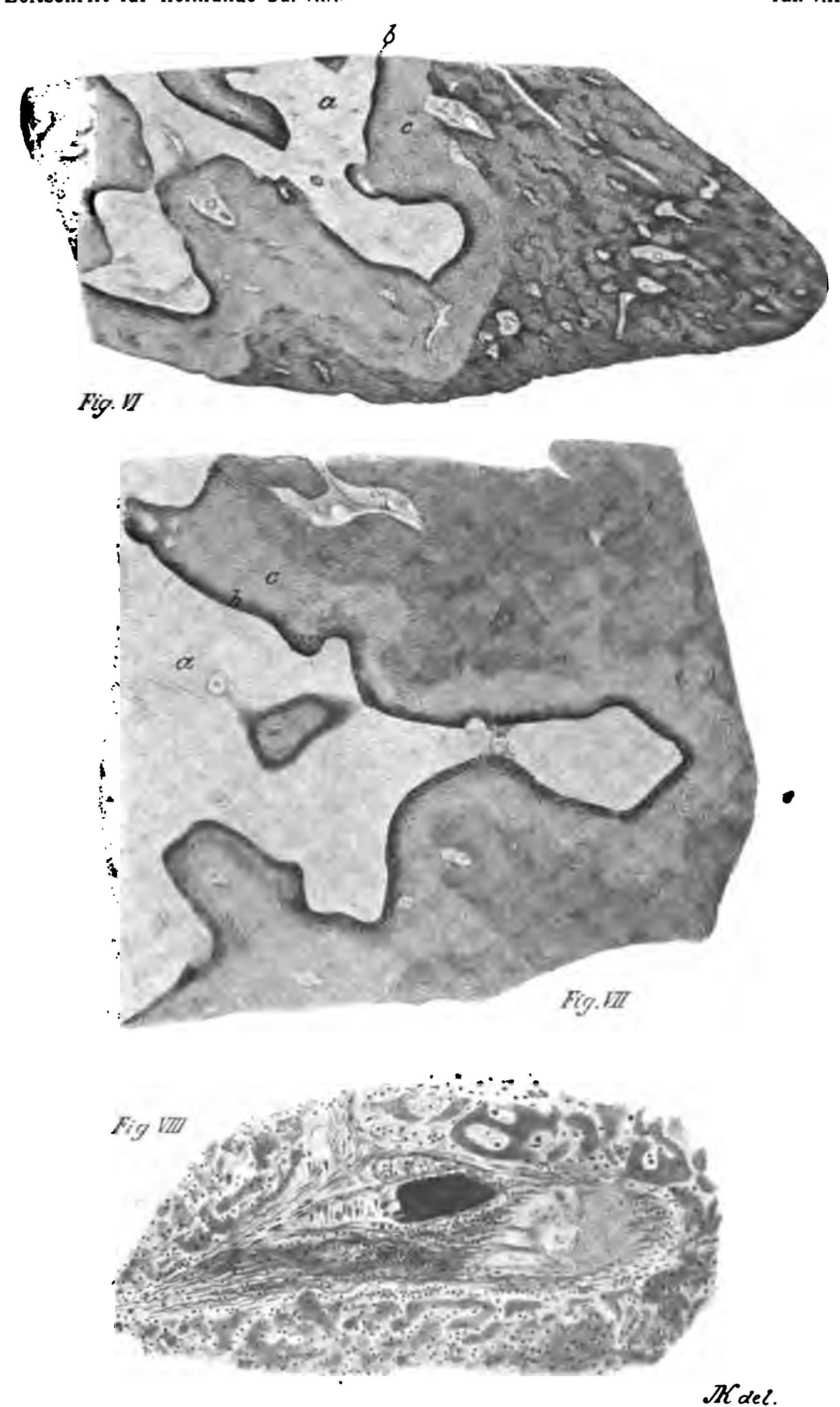
Fig. VII. Anämischer Infarct der Leber aus arterieller Embolie. Vom 22. Falle. Viermalige Vergrösserung. Bei a) und c) Nekrose, bei b) kleinzellige Infiltration.

Fig. VIII. Embolisierter Ast der A. hepatica mit Erweiterung durch den Embolus. Vom 22. Falle. *Reichert* Obj. 4. Ocul. IV.

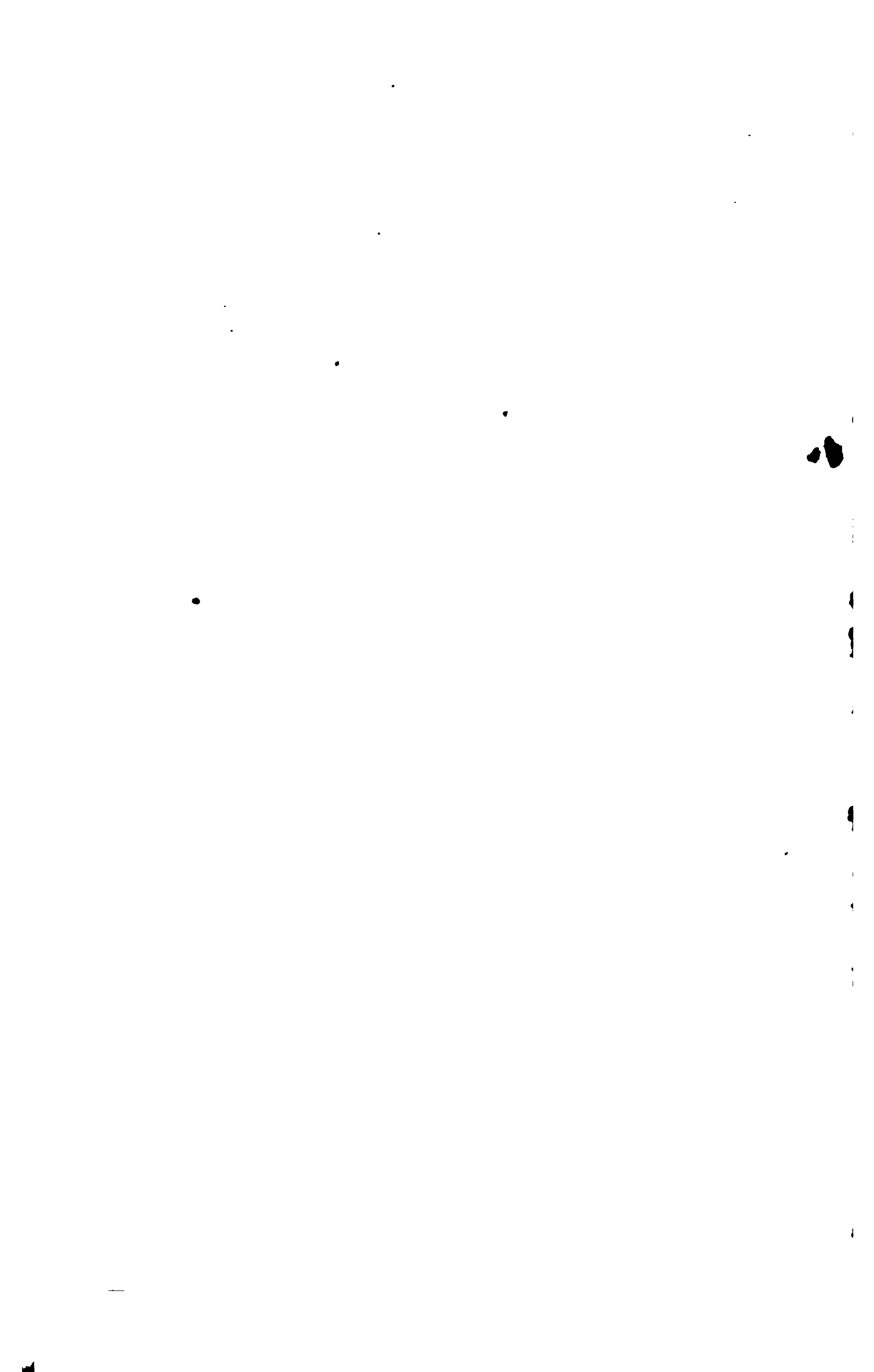


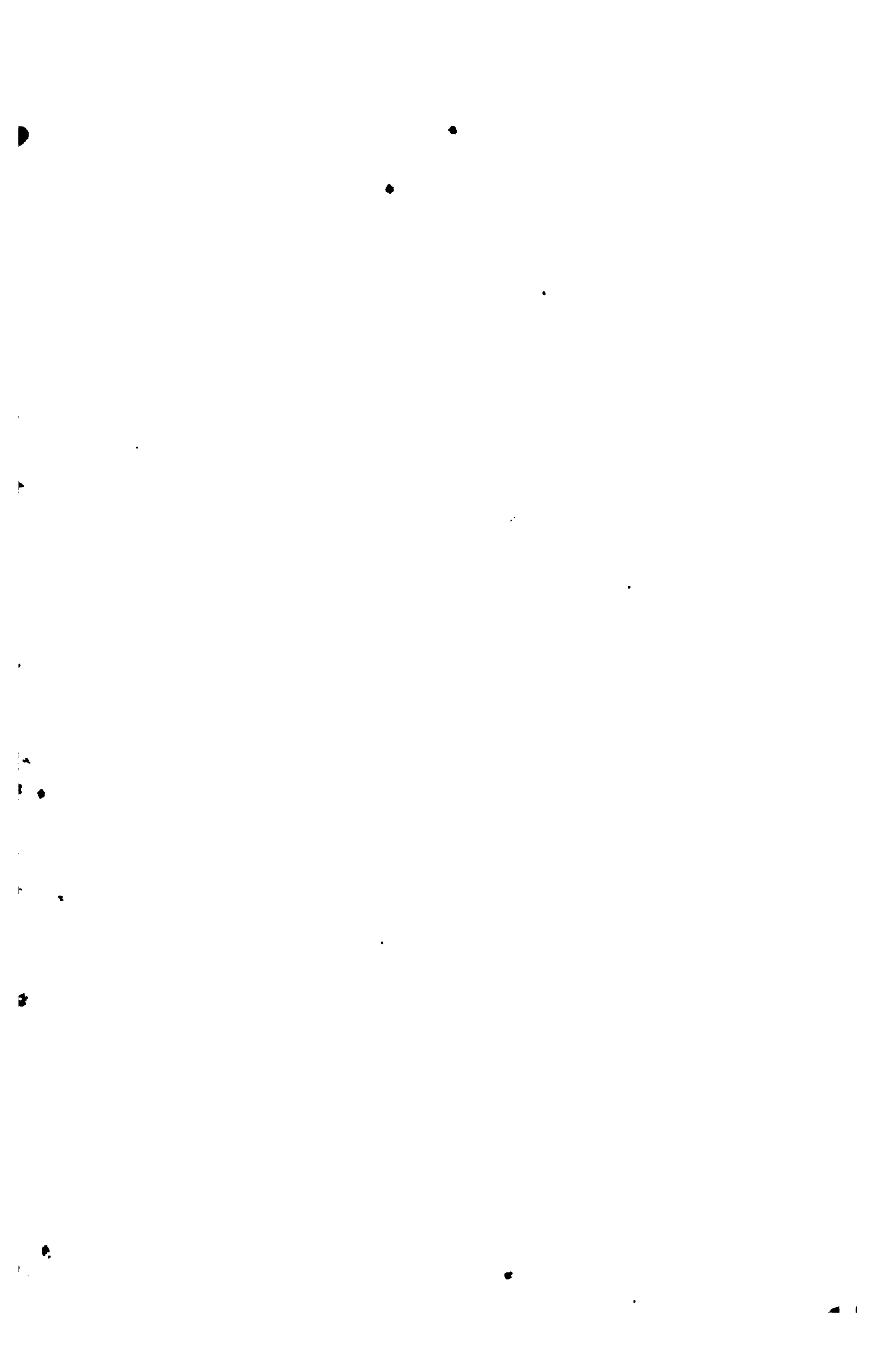
Chiari: Infarctbildungen in der Leber.





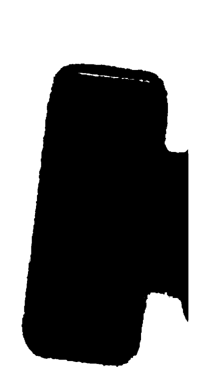
Chiari: Infarctbildungen in der Leber.







ST



7636

